Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

107627

The University of Chicago
Libraries

GIFT OF
C. K. G. BILLINGS

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

THE LIBRARY OF CHICAGO LIBRARIES

Beiträge

zur

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie

des

Ohres, der Nase und des Halses

Herausgegeben von

A. PASSOW und K. L. SCHAEFER

Zehnter Band.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

BERLIN 1918
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Digitized by Google

RF1
.P3

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Digitized by Google

895750

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Beyer, H., Plastischer Verschluß von Stirnhöhlenfisteln . . 1
Blau, L., Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen 86
Blohmke, A., Luetische Erkrankungen des Gehörorgans . . 6
Bross, K., Über die Fremdkörper im Ohre 157
Fleischmann, O., Beiträge zur Therapie der otogenen eitrigen Meningitis 265
Großmann, F., Wann sollen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr oder Nase operativ behandelt werden 379
Güttich, A., Über die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Vestibularapparat und Temperaturempfinden der Haut 201
Heger, R., Raumakustische Arbeitsweisen 70
Kobrak, F., Ménièresche Krankheit nach Erysipel 19
— — Beiträge zum experimentellen Nystagmus. 214
Mann, M., Ein Fall von Neurofibromatose mit Akromegalie 361
Panconcelli-Calcia, G., Zur objektiven Akumetrie mittelst der Lautsprache 222
Stein, C., Ein weiterer Beitrag zur Frage der kongenitalen Anlage der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit 221
Stieglitz, O., Beitrag zur Lehre vom musikalischen Gedächtnis 51
Struycken, H. J. L., Das Verhältnis der Klangstärke von reinen Stimmgabeln und von Pfeifentönen 235
Stüdemann, K., Über Beteiligung der Zunge bei Morbus maculosus Werlhofii 25
Wagener, O., Zur Diagnose der Schlucklähmungen 230

Buchanzeigen 197, 398
Personalien 200

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Plastischer Verschluß von Stirnhöhlenfisteln.

Von

H. BEYER
in Berlin.

Die Behandlung der Stirnhöhlenfisteln besonders nach Schußverletzungen erfordert meistens nicht nur vom Patienten, sondern auch vom Arzt ein besonderes Maß von Geduld und gutem Willen. Wenn man glaubt, bei der ersten Operation mit noch so großer Sorgfalt die Höhle untersucht und abgetastet zu haben, um ja keine kleinsten eingekeilten Knochensplitterchen oder Geschoßteile zu übersehen, die Wunde auch kürzere oder längere Zeit geschlossen und vernarbt ist, erscheint doch gar zu häufig wieder eine entzündliche Rötung mit begleitendem Ödem und nach einigen Tagen bricht mit geringerer oder stärkerer Eiterung die Fistel wieder auf. Verheilt sie dann auch nach Inzision und Auslöffelung der neugebildeten Granulationen unter einfachen Verbänden wieder, so resultiert doch vielfach auch dann nur eine Scheinheilung, die wieder zu neuen Rezidiven führt.

Ist einerseits als Grund für das Aufbrechen der Fistel eine Reinfektion durch einen geringfügigen kleinen durchbrechenden Knochensplitter anzusehen, eine Infektion von der Nase her oder schließlich eine Periostitis durch Insult, Druck oder Stoß so kann man andererseits überhaupt keinen besonderen Anlaß für die neu auftretende Entzündung oder Eiterung finden. Es entsteht dann nur eine Entzündung des Narbengewebes ohne Mitbeteiligung der Höhle. Der Patient klagt über Kopfdruck, die Narbe ist entzündlich gerötet, das Auge verschwollen und nach Durchbruch nach außen gehen alle Erscheinungen schnell zurück. Natürlich verbreitert sich durch solche häufigen Rezidive die Narbe oder sie wird tiefer, wenn man gezwungen ist, durch Inzisionen oder neue Ausräumungen häufiger einzugreifen. Dazu kommt noch der Übelstand, daß die Patienten, als Soldaten kaum aus dem Lazarett entlassen, dann wieder überwiesen werden und so vielfach zwischen Lazarett und Sammelstelle hin- und herwandern.

Digitized by Google

Will man hier energisch eingreifen, so kommt es zunächst darauf an, in welcher Weise die erste Operation ausgeführt wurde. Ist sie im Felde erfolgt, so bestand sie gewöhnlich nur in einer Ausräumung der Höhle mit folgender Drainage. Diese Art führt gewöhnlich nicht zur völligen Ausheilung, da dabei eine Verödung der Höhle nicht erreicht wird und so die Infektion von der Nase her leicht möglich wird. Günstiger ist der Erfolg zu bewerten, wenn nach Art der *Killian*schen Operation eingegriffen wurde.

Kretschmann[1]), der bei derartigen Stirnhöhlenfisteln die gleichen Erfahrungen gemacht hat, legt nach dem Rate von *Ssamoylenko* bei seiner Operationsart nach Eröffnung der Stirnhöhle und gründlicher Ausräumung der erkrankten Schleimhaut besonderen Wert auf die Vernähung von Periost und Haut und hat damit günstige Erfolge erzielt. Die Ausheilung und Verödung der Höhle geschieht durch die Wucherung des Periostes, das sich darin ausbreitet und sie so erfüllt.

Die sehr guten Resultate, die wir bei Verschluß ständig aufbrechender oder überhaupt schlecht heilender Antrumfisteln mit der *Passow*schen Plastikoperation gemacht haben, veranlaßten mich, auch bei solchen sich gar nicht schließenden Stirnhöhlen den Versuch der Periostlappenbildung auszuführen. Da sich dabei das Periost völlig in die Höhle einlegen läßt, konnte man annehmen, daß die Ausfüllung sich ganz besonders günstig gestalten würde. Es war außerdem noch zu erwarten, daß das Ergebnis in kosmetischer Hinsicht befriedigen würde, da durch diese Operationsart auch die Ausfüllung der eingesunkenen Operationswunde durch die Implantation der Periostlappen sich würde ermöglichen lassen.

Bei dem ersten derartig operierten Fall lagen die Verhältnisse besonders ungünstig. Die ständig aufbrechende Fistel lag direkt unter dem Augenbogen im hinteren Drittel. So konnte von vornherein auf eine ausgiebige Benutzung des Periostes nicht gerechnet werden, da nur die Bildung eines oberen Lappens möglich schien. Wesentlich war es, gleich bei Freilegung der Fistel darauf zu achten, die äußeren Hautdecken zu schonen. Daher wurde nach breiter Inzision in der Fistelöffnung die Haut beiderseits der Öffnung durch flache Schnitte von den Granulationen und der Unterlage abpräpariert und nach oben und unten abgehoben. Das kann nicht weit genug geschehen, denn danach richtet sich die Bildung der Periostlappen. Dann wurde die Fistelöffnung erweitert, die Höhle

[1]) Diese Beiträge Bd. IX. S. 345. 1916.

Digitized by Google

nochmals revidiert und ausgekratzt. Da nun hierbei die Fistel so tief am Augenbogen gelegen war, konnte für die Bildung eines unteren Lappens aus dem zur Verfügung stehenden kleinen Teil des Stirnhöhlenbodens äußerst wenig Material erhalten werden. Daher mußte, um die Höhle ganz auszufüllen, der obere Lappen um so größer ausfallen.

Das war nur möglich nach breitem Zurückpräparieren der Haut und Anlegen eines Entspannungsschnittes in dem verdickten Periost, parallel der ersten Schnittrichtung. So konnte durch Abhebeln vom Knochen ein breiter und langer gestielter oberer Lappen gebildet und nach unten in die Höhle verlagert werden. Mit ihm wurde dann der nur sehr kleine, ebenfalls abgehobene untere Periostlappen durch versenkte Nähte verbunden. Beide zusammen füllten den freiliegenden Teil der Stirnhöhle völlig aus. Die Hauträndер wurden dann nach Glättung und Exzision des Narbengewebes mit Seidennähten geschlossen und der äußere hintere Wundwinkel zur Drainage offen gelassen. Die Absonderung war äußerst gering und die Fistel heilte nach diesem Verschluß in überraschend kurzer Zeit unter einfachen Schutzverbänden. Nur einmal trat noch eine leichte Schwellung der neuen Operationswunde bei einer frischen Eiterung der Stirnhöhle auf, die aber unter feuchten Verbänden in kurzer Zeit zurückging, ohne den Verschluß zum Einschmelzen zu bringen.

Viel einfacher gestaltet sich die Operation, wenn die Öffnung an günstiger Stelle an der Stirn gelegen ist. Hierbei ist die Bildung der größten Periostlappen äußerst leicht, da eigentlich unbegrenztes Material zur Verfügung steht. Auch hierbei muß darauf geachtet werden, die abpräparierten Hautlappen möglichst groß zu machen, damit man einen Überschuß von Periost zur Herstellung des Lappens zur Verfügung hat. Da man diese nun von beiden Seiten herstellen kann, ist es möglich, die Höhle nicht nur völlig damit auszufüllen, sondern man kann auch damit eine bestehende Einsenkung beseitigen und so kosmetisch günstig wirken.

Als Voroperation für den plastischen Verschluß ist es durchaus notwendig, ebenso wie wir die Operation am Warzenfortsatz nur bei völlig trockenem Mittelohr ausführen, eine etwaige Eiterung aus der Stirnhöhle oder dem Siebbein von der Nase her operativ zu beseitigen. Ist der Zugang von der Nase aus zur Stirnhöhle breit eröffnet, so kann man schon zur Operation schreiten, wenn die Absonderung anfängt schleimig zu werden. Eine Kieferhöhleneiterung sofort operativ anzugreifen, ist nicht durchaus erforder-

Digitized by Google

lich, aber ebenfalls anzuraten, um Infektionen der Stirnhöhle möglichst zu verhindern.

Hat überhaupt noch keine Operation stattgefunden, ist der Abfluß zur Nase verlegt oder besteht eine Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung, dann ist es am zweckmäßigsten, nach breiter Freilegung der Stirnhöhle von der Fistel aus und Herstellung eines weiten Kommunikationsweges zur Nase nach der *Killians*chen Methode den plastischen Verschluß gleich anzuschließen.

Ebenso wie bei den nach *Passow* operierten Antrumfisteln die Periostfüllung schon nach kurzer Zeit anfängt derb und fest zu werden und später fast so hart wie Knochen wird, geschieht es auch bei den Stirnhöhlenplastiken. Daher ist der kosmetische Erfolg ein besonders guter zu nennen, denn bei keinem der von uns nach dieser Methode operierten 5 Fälle ist eine neue Einziehung der Narbe aufgetreten, die Ausfüllung also vollständig geglückt.

Ermutigt durch diese Resultate habe ich dann auch in einem Falle von großer Zerstörung der äußeren Kieferhöhlenwand und des ganzen Nasengerüstes durch Granatsplitter mit schwerer Entstellung des Gesichtes versucht, den Kieferhöhlendefekt plastisch mit Periost zu decken. Die Verödung der Höhle war durch mehrfache frühere Eingriffe von außen her nicht zu erreichen gewesen, und da für die durchaus erforderliche kosmetische Operation zur Deckung des großen Gesichtsdefektes ein Erfolg nur nach Ausheilung der ständig eiternden, nach außen offenen Kieferhöhle zu erwarten war, machte ich den Versuch, die Höhle durch Periostlappen auszufüllen.

Zunächst wurde nach gründlicher Entfernung aller äußeren Granulationen und weiter Aufdeckung der Kieferhöhle die ödematöse Schleimhaut völlig entfernt, der Knochenrand rings um die Höhle geglättet und soviel vom Knochen abgetragen, daß eine möglichst flache muldenförmige Operationshöhle entstand. Da es mir hauptsächlich darauf ankam, sie völlig auszufüllen und zu veröden, suchte ich auch die Kommunikationsöffnung nach dem freiliegenden Nasenhöhlenrest zu schließen. Gesunde Wangenhaut ließ sich in dem narbigen Gewebe nur in beschränktem Maße abpräparieren, trotzdem gelang es doch noch, so viel zu erhalten, daß ein äußerer Verschluß möglich erschien. Vom Periost war sowohl nach unten, wie nach oben infolge der Zerstörung der Wand nur ganz wenig brauchbares Material vorhanden, darum bildete ich aus der Muskulatur und dem abpräparierten und von der Knochenunterlage abgehebelten Periostrest zusammen einen einzigen

Digitized by Google

größeren, nach außen gestielten Lappen, mit dem die Höhle sich ausfüllen und zugleich die Öffnung nach der Nasenhöhle zu zum größten Teil verlegen ließ. Hierbei konnte ich den Lappen nur einfach in die Höhle eintamponieren und ihn durch den Verschluß der äußeren Hautdecken darin befestigen. Auch diese Operation hat einen günstigen Erfolg gehabt, da durch diesen Muskelperiostlappen die Höhle wirklich geschlossen ist und nur eine kleine Tasche, etwa bohnengroß, übrig blieb, aus der aber keine Sekretion mehr erfolgt. Infolgedessen hat sich nun die ganze große Gesichtswunde völlig gereinigt und der Wangendefekt ist fast ganz gehoben, so daß nun der kosmetischen Nasen- und Wangenplastik der anderen Seite ein günstiger Boden geliefert ist.

Gelegentlich habe ich dann auch bei einer kleinen entstellenden Narbe durch Geschoßverletzung, die unterhalb des unteren Orbitalrandes mit tiefer Einziehung verheilt war, eine Ausfüllung durch einen Periostlappen ausgeführt. Auch hierbei war der kosmetische Erfolg zufriedenstellend.

So halte ich es für sicher möglich, auch größere Entstellungen durch Einsinken der Stirnhöhlenwand nach operativen Eingriffen durch diese plastische Deckung mit Periostlappen gut zu beseitigen, und sehe in dieser Operationsart einen größeren, weil dauernden, Erfolg gegenüber der Ausfüllung mit Paraffin. Ich werde nicht anstehen, meine Erfahrungen bei derartigen Fällen möglichst ausgiebig zu verwerten.

Nach Abschluß dieser Mitteilung hat in der Sitzung der Berliner Otologischen Gesellschaft vom 15. VI. 1917, in der von uns zwei nach der angegebenen Methode operierte Fälle vorgestellt wurden, Herr *Ritter* ebenfalls zwei von ihm in ähnlicher Weise operierte Soldaten gezeigt und sich über die Erfolge derartiger Operationen in Bezug auf Heilung und kosmetisches Resultat günstig ausgesprochen.

Digitized by Google

II.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Stenger*].)

Luetische Erkrankungen des Gehörorgans.[1])

Von

Dr. ARTUR BLOHMKE,
Assistent der Klinik.

Noch immer hat die Frage, welche Rolle der Salvarsanbehandlung bei einer im Anschluß daran auftretenden Schädigung des inneren Ohres zufällt, keine genügend exakte Klärung finden können. Im Anfang der Salvarsanaera und auch später noch haben sich die Otologen dazu berechtigt geglaubt, die mit Einführung dieses neuen Mittels so gehäuft beobachteten Ohrschädigungen auf Kosten des Salvarsans zu setzen; der dagegen erhobene Widerspruch von seiten der Dermatologen ist damit begründet worden, daß erstens die Zusammensetzung des Präparates und dann seine Anwendungstechnik noch verbesserungsbedürftig und nicht vollkommen gewesen seien; tatsächlich scheinen auch die schweren Labyrinthaffektionen nach Salvarsan hauptsächlich bei den intramuskulären Injektionen entstanden zu sein. Später, als nach Herstellung des Neosalvarsans und der intravenösen Applikation die Oktavusschädigungen zwar weniger, aber immer noch weiter beobachtet worden sind, haben die einen der Dermatologen eine zu hohe, die anderen eine zu niedrige Dosierung des Mittels als Ursache der Ohrschädigung hingestellt und bei zu niedriger Verabreichung eine weitere Zuführung des Mittels gefordert, ohne daß sie aber für dieses„ Zu hoch oder zu niedrig" absolute Werte angegeben haben. Nachdem nun sowohl die Zusammensetzung des Salvarsans verbessert ist, als auch die Anwendungstechnik sich vervollkommnet hat, so daß heutzutage seine Einverleibung zu den gebräuchlichsten therapeutischen Handlungen gehört, da

[1]) Nach einem am 22. I. 17 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

auch die Ansichten der Dermatologen über die Dosierungsbreite des Präparates noch immer auseinandergehen, können die Otologen trotz der vorgebrachten Einwände die Beteiligung des Salvarsans an dem Zustandekommen der nach seiner Anwendung auftretenden Oktavusaffektionen, wie sie immer noch von ihnen beobachtet werden, nicht von der Hand weisen. Gerade der Krieg mit seinen ungeheuer vielfachen Ansteckungsmöglichkeiten hat dem Salvarsan ein ungeahntes Anwendungsgebiet erschlossen; nach unseren Feststellungen sind aber in dieser Zeit, trotzdem das Mittel, wie *Gerber* sagt, „jetzt seine Kinderkrankheiten hinter sich hat", die Schädigungen des inneren Ohres nach Salvarsan nicht geschwunden.

Zwei hintereinander beobachtete Fälle von luetischer Erkrankung des Gehörsorgans mit den gleichen Ausfallserscheinungen — in einem Falle handelt es sich um hereditäre, im anderen um erworbene Lues — geben mir Gelegenheit, die Stellungsnahme des Otologen zur Pathologie und Therapie der Ohrsyphilis in kurzen Umrissen zu beleuchten und die Punkte hervorzuheben, die meines Erachtens nicht außer Acht gelassen werden dürfen, wenn man nicht Gefahr laufen will, Schädigungen des Gehörorgans mannigfacher Art zu erleben.

In dem ersten Falle handelt es sich um folgenden Krankheitsbefund bei einem 17 jährigen Mädchen (E. M.), den ich kurz wiedergebe:

Über die Familienanamnese ist so viel zu erfahren gewesen, daß ihr Vater, ein Schiffskapitän, im Alter von 40 Jahren ganz plötzlich an einem Gehirnschlag gestorben ist. Die Mutter, die keine Fehlgeburten gehabt hat, lebt und ist gesund; ebenso die einzige Schwester der Patientin. Die Patientin selbst, die jetzt 17 Jahre alt ist, ist bis zum 15. Jahre, also bis zum Eintritt der Pubertät, völlig gesund gewesen, sowohl körperlich als auch geistig. Im Juli 1915 bemerkte sie eine allmählich immer stärker werdende Abnahme ihrer Sehfähigkeit, die nach augenärztlicher Untersuchung als durch eine schwere Keratitis parenchymatosa, eine Iridocyklitis und Veränderungen am Augenhintergrund bedingt erkannt wurde. Veränderungen der Schneidezähne fanden sich nicht. Die Annahme, daß diese Augenerscheinungen luetischen Ursprunges seien, wurde durch den stark positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion erhärtet. Auf eine sofort eingeleitete Quecksilberschmierkur und lokale Behandlung trat eine wesentliche Besserung der Augenerkrankung ein. Seit einem Jahre kam nun unter Ohrensausen und Schwindel eine beiderseitige hochgradige Schwerhörigkeit hinzu, die trotz einer neuen Schmierkur sich nicht besserte und seit ungefähr einem halben Jahre stationär blieb. Gleichzeitig mit der Abnahme der Hörfähigkeit stellte sich eine Unsicherheit beim Gehen ein, die vorher bei Beginn der Augenerkrankung nicht in die Erscheinung getreten war. Auch die Psyche der Patientin wurde insofern beeinflußt, als sie in letzter Zeit sehr reizbar und unwirsch geworden ist.

Digitized by Google

Die Untersuchung der Ohren ergibt beiderseits ein reizloses und intaktes Trommelfell. Funktionell besteht rechts eine völlige Zerstörung des Nervus cochlearis, links eine schwere Schädigung desselben. Flüstersprache wird beiderseits überhaupt nicht vernommen. Umgangssprache wird nur links dicht vor dem Ohre gehört. Bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe wird rechts keine Stimmgabel wahrgenommen, links fallen sowohl die unteren wie die oberen Töne aus, nur die mittleren c^1, g^1, c^2, g^2 werden gehört, jedoch durch Luftleitung sehr verkürzt. *Weber* wird nach links lateralisiert, die Knochenleitung ist beiderseits stark verkürzt. Die Prüfung des Vestibularapparates zeigt keinen spontanen Nystagmus; beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen findet sich jedoch deutliches Schwanken. Bei der Anwendung der bekannten Reizmethoden des Vestibularis ist derselbe kalorisch auch bei Optimumstellung des Bogenganges und längerem Spülen mit kaltem Wasser nicht zu erregen; es tritt kein Nystagmus auf; ebensowenig beim Drehen auf dem Drehstuhl. Hierbei hat die Patientin kein subjektives Schwindelgefühl, kein Herüberfallen des Körpers nach der Fahrtrichtungsseite während der Drehung, auch keine Fallneigung nach Aufhören der Drehung nach der entgegengesetzten Seite. Dieses Verhalten ändert sich auch nicht bei verschiedener Kopfstellung.

Während die Reflexerregbarkeit des Vestibularis für diese Reizformen völlig erloschen ist, reagiert er jedoch noch, wenn auch sehr schwach, auf den galvanischen Reiz, ein Vorkommen, wie es gerade für die luetischen Vestibularaffektionen nach *Alexander* pathognomonisch sein soll. Während jedoch normalerweise bereits bei Anwendung eines galvanischen Stroms von 2 Milli-Ampère ein Fallen nach der Anodenseite, bei Verstärken des Stromes auf 5 Milli-Ampère Nystagmus nach der Kathodenseite eintritt, wird das Fallen des Körpers nach der Anode erst mit 7 bis 8 Milli-Ampère erreicht. Einen noch stärkeren Strom zur Erzeugung von Nystagmus anzuwenden, war aber wegen des starken subjektiven Unbehagens nicht möglich. Kompressions- und Aspirationsnystagmus, der sich nach demselben Autor auch ohne Vorhandensein einer Labyrinthfistel bei hereditärer Lues, sowohl bei normaler wie auch bei veränderter Reflexerregbarkeit des Labyrinths, finden soll, ist nicht beobachtet.

Da nun die Augen wiederum eine Verschlechterung zeigten, vor allem aber mit Rücksicht auf die starke Herabsetzung der Hörfähigkeit, wurde vom Ophthalmologen die Frage einer Salvarsanbehandlung erwogen und ein ohrenärztliches Urteil darüber verlangt, ob eine derartige Therapie hierbei berechtigt sei und überhaupt einen Erfolg verspräche.

Sowohl nach dem zeitlichen Auftreten der Krankheitszeichen wie nach der Art derselben finden wir hier das typische Bild der hereditären Lues. Von den in der Pubertät manifest gewordenen luetischen Folgeerscheinungen interessiert uns die ausgesprochene heredoluetische Labyrinthaffektion, die man am cochlearen und am vestibularen Anteil des Gehörapparates feststellen kann und die man auch ohne die anderen Krankheitssymptome und ohne Hinzuziehung der *Wassermann*schen Reaktion als spezifisch hereditär luetisch ansprechen muß. Ich meine damit die Ergebnisse

Digitized by Google

der funktionellen Prüfung der Schnecke und des Bogengangsapparates. Nach *Siebenmann* kommt es bei den Gehörstörungen der hereditär luetisch bedingten Labyrinthschwerhörigkeit nicht nur zu dem charakteristischen Herabrücken der oberen, sondern zugleich auch zu einer beträchtlichen Einschränkung der unteren Tongrenze. Ebenso ist nach *Alexander* bei der Lues, besonders aber bei der Heredolues des Gehörorgans die Reflexerregbarkeit des Bogengangsapparates für die eine oder andere Reizform erloschen, während sie für die anderen Reizqualitäten erhalten bleibt. Diese beiden klassischen funktionellen Symptome der hereditären Lues des inneren Ohres liegen hier vor: die Einschränkung der oberen wie auch der unteren Tongrenze und die fehlende Ansprechbarkeit des Bogengangsapparates für alle artifiziellen Reize mit Ausnahme des galvanischen. Ihr Vorhandensein bedeutet aber auf der anderen Seite, daß die luetische Infektion nur noch minimale Reste des Gehörrogans funktionsfähig gelassen hat. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache hat daher das verlangte ohrenärztliche Urteil über eine eventuell einzuschlagende Salvarsantherapie aus später auszuführenden Gründen von vornherein zurückhaltend ausfallen müssen.

Zu derselben Zeit kam der Soldat H. in unsere Beobachtung.

Aus seiner Familienanamnese sei mitgeteilt, daß seine Eltern wie seine 5 Geschwister leben und gesund sind. Er selbst war früher auch stets gesund, nie ohrenkrank; dreimal ist er bis jetzt leicht verwundet gewesen. Anfang Mai 1916 acquirierte er Lues; er bekam nach 6 Wochen ein Geschwür an der Eichel, dessen spezifische Beschaffenheit die positive *Wassermann*sche Blutreaktion bestätigte. Weitere Krankheitserscheinungen hatte er nicht, besonders war das Gehör normal. Anfang August machte er daraufhin eine Salvarsankur durch; am 3. X. 1916, also 2 Monate nach der Salvarsaninjektion merkte er morgens beim Aufstehen, daß sein Mund nach rechts herübergezogen war. Er konnte die Backen nicht aufblasen, das linke Auge nicht schließen. In der ganzen linken Gesichtshälfte hatte er ein taubes Gefühl. Ungefähr 10 Tage darauf bekam er beiderseits heftiges Ohrensausen und Schwindelgefühl, taumelte beim Gehen. Unter diesen Erscheinungen verlor er links vollständig, rechts größtenteils sein Gehör.

Die Ohruntersuchung ergibt am 26. X. beiderseits ein reizloses, intaktes Trommelfell; funktionell findet sich links völlige Taubheit; weder Flüstersprache noch Umgangssprache wird links gehört. Rechts wird Flüstersprache dicht vor dem Ohr, Umgangssprache in ca. 0,5 m Entfernung vernommen. Bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe findet sich links ein völliger Ausfall derselben, rechts ein Ausfall der unteren und vor allem der oberen Töne, die mittleren Töne werden durch Luftleitung stark verkürzt gehört. Die auf den Scheitel gesetzte c^1-Stimmgabel wird unsicher

Digitized by Google

lateralisiert. Die Knochenleitung ist beiderseits stark verkürzt. Die Untersuchung des Vestibularapparates zeigt keinen spontanen Nystagmus. Beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen besteht Fallneigung nach links. Kalorisch und durch Drehen ist der Vestibularis ebensowenig zu erregen, wie bei der ersten Patientin, Kompressions- und Aspirationsnystagmus nicht zu erzeugen. Auch hier fehlt während der Reizung jegliches subjektive Schwindelgefühl. Die galvanische Reflexerregbarkeit ist ebenso nur in ganz geringem Maße auszulösen. Seitens anderer Hirnnerven besteht linksseitige periphere Facialislähmung mit einer Geschmacksstörung in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte; ferner eine Störung des Trigeminus, gekennzeichnet durch die Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit in der linken Gesichtshälfte mit Ausnahme der Stirn und durch den fast gänzlich aufgehobenen Cornealreflex. Weitere Krankheitssymptome sind nicht vorhanden. Die *Wassermann*sche Reaktion in Liquor ist negativ, *Nonne* schwach positiv, ebenso die Lymphozytose.

Nach einer sofort eingeleiteten Quecksilberschmierkur besserte sich das Hörvermögen auf der rechten Seite im Verlauf von 2 Wochen in erstaunlicher Weise: die Flüstersprache wird in einer Entfernung von 2—3 m, Umgangssprache in 5—6 m gehört; die oberen Töne werden jetzt auch wahrgenommen, natürlich ebenso stark durch Luftleitung verkürzt wie bisher die mittleren. Links trat auch nicht die geringste Besserung des Gehörs ein. Der Vestibularis ist beiderseits unverändert zerstört geblieben, ebenso sind die anderen erkrankten Hirnnerven in keiner Weise günstig beeinflußt worden. Dieser Zustand ist bis jetzt unverändert.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die hier vorliegende Akustikusaffektion, die ca. 6 Wochen im Anschluß an eine Salvarsankur entstanden ist, eine luetische ist, die ohne Einleitung einer antiluetischen Behandlung auch entstanden wäre, oder ob es sich hier um ein Neurorezidiv handelt, wie es seit Einführung des Salvarsans in so gehäuftem Maße von Ohrenärzten beobachtet worden ist. Die Zeit des Entstehens dieser Ohraffektion berechtigt zur Annahme der letzteren Ätiologie. Nach *Alexander* ist diese bei Salvarsan-Patienten fast pathognomonisch: 4—8 Wochen nach der Injektion. Zwar darf nicht geleugnet werden, daß Fälle von Schädigung des inneren Ohres im Frühstadium der Syphilis ohne Salvarsan vorgekommen und in der Literatur bekannt geworden sind; das beweist schon die *Frey*sche Zusammenstellung. Ebenso betont *Carl Beck*, daß die sogenannten Rezidive in der Pathologie des Gehörorgans schon vor Einführung des Salvarsans zu finden gewesen sind. Es handelt sich dabei um Zustände, denen ätiologisch eine unbehandelte oder mit Quecksilber behandelte Syphilis zugrunde lag; er hebt aber die relative Seltenheit solcher Fälle hervor. Das gehäufte Auftreten wurde erst nach Behandlung mit Salvarsan beobachtet. So konnte er in den Krankengeschichten der *Heidelberger Ohrenklinik* von 5 Jahren nur einen Fall finden, der ähnliche Symptome hatte wie fünf innerhalb eines halben

Digitized by Google

Jahres nach Salvarsan eingetretene Neurorezidive. Auch *Alexander* betont in seiner im Jahre 1915 erschienenen Monographie „Die Syphilis des Gehörorgans", in der er die gesamte otologische Salvarsan- und Syphilisliteratur in erschöpfender Weise einer kritischen Durchsicht unterzieht, daß wir über die Tatsache der im Beginn der Salvarsanära so häufig aufgetretenen schweren Ohraffektionen durch keinerlei Statistik (*Benario*) und keinerlei Räsonnement (*Frey*) hinwegkämen. Der Hinweis von *Leidler* in einer Diskussion der Wiener Otologischen Gesellschaft scheint mir für die Beziehungen der Oktavusschädigungen zum Salvarsan von besonderer Bedeutung zu sein. Auf Grund einer Zusammenstellung von *O. Mayer* über ein Material von luetischen, nicht mit Salvarsan behandelten Ohrenkranken von mehreren Jahren, in dem sich nur 3 Fälle von Vestibularerkrankungen fanden, die relativ geringe Symptome gezeigt haben, weist er mit Recht darauf hin, daß sich nicht in einem einzigen Falle ein Zusammentreffen von Taubheit mit vollkommener Vestibularausschaltung gefunden habe. Und gerade das erscheint ihm für das Salvarsan sehr belastend, daß in so kurzer Zeit so viele Fälle von Taubheit und vollkommener Ausschaltung des Bogengangsapparates vorgekommen seien. Der Ansicht *Gerbers*, daß sich die Salvarsanschädigungen des Ohres in nichts von den spezifisch luetischen inneren Ohraffektionen unterscheiden, kann also nicht beigepflichtet werden.

Für die Ätiologie der unter Salvarsanbehandlung auftretenden Akustikuserkrankungen hat *Ehrlich* selbst eine Erklärung zu geben versucht. Für solche Fälle, in welchen die Ohraffektion kurze Zeit (1—2 Wochen) nach der Einverleibung des Salvarsans in den Körper auftritt, entspricht der Akustikussymptomkomplex einer *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion am Nervus octavus, das heißt, unter Abtötung der Spirochäten tritt, wahrscheinlich durch Wirkung von Endotoxinen, die bei der spezifischen Behandlung frei werden, eine Schwellung der betroffenden Stelle ein, die in den engen Knochenkanälen zur Kompression und dadurch zur Funktionsstörung der Nerven führt. Derartige Affektionen verschwinden nach einiger Zeit wieder. Die Spätfälle, in denen ½ bis 4 Monate nach den Salvarsangaben die Akustikusstörungen auftreten, sind nach *Ehrlich* auf das Auskeimen ganz vereinzelt liegengebliebener Spirochätenreste zu beziehen, also als echte luetische Neurorezidive zu beurteilen, wobei der Salvarsanmedikation die Rolle eines die Akustikuserkrankung auslösenden Momentes zukommt. Die toxische Wirkung des Salvarsans lehnt *Ehrlich* ab. Eine defini-

Digitized by Google

tive Anschauung über die Ätiologie der Neurorezidive läßt sich in der otologischen Literatur nicht finden. Zwar gibt es keinen Fall, der mit Sicherheit als rein toxisch bezeichnet werden kann; doch ist die Frage, ob es sich um Salvarsanwirkung oder um eine luetische Affektion handelt, bisher in exakter Weise nicht zu lösen gewesen. Fast alle Autoren machen zwar das Salvarsan indirekt für das Entstehen der Neurorezidive verantwortlich, wollen aber die Syphilis beim Zustandekommen derselben zum mindesten beteiligt wissen. Das Salvarsan bietet jedenfalls die Gefahr, daß jemand, der eine Ohrschädigung in der Lues bekommen würde, sie viel früher bekommt. Man muß daher der Ansicht *Brühls* beipflichten, daß es nicht gleichgültig sei, ob ein Patient, der mit seiner Lues vielleicht erst nach 20 Jahren ertauben würde, schon bald nach der Infektion ertaubt.

Solange es also noch derartige Ohrschädigungen nach Salvarsan gibt, wie sie der oben geschilderte Fall zeigt, ohne daß man ihre Ursache einwandfrei feststellen kann, darf die Anwendung des Mittels nicht kritiklos erfolgen; die Berücksichtigung verschiedener, otiatrischer Gesichtspunkte bei der Salvarsantherapie erscheint daher unerläßlich.

Vorübergehende, leichte Oktavusaffektionen, die sich in einer ganz geringen Beeinträchtigung der Hörfähigkeit, im Auftreten subjektiver Geräusche und manchmal auch leichter Schwindelanfälle äußern, deren Zustandekommen als eine *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion zu deuten ist, scheinen nach Salvarsaninjektionen nicht wesentlich zahlreicher aufzutreten als sie nach, allerdings meistens übertriebener, Anwendung anderer antiluetischer Mittel vorkommen. Die schweren Störungen im Oktavusgebiet in Fällen von rezenter, mit Salvarsan behandelter Lues mahnen jedoch den Otologen zu besonderer Vorsicht bei seiner Applikation. Die Salvarsanbehandlung, vor allem die mit großen Dosen beginnende, ist für das Ohr besonders gefährlich in der Zeit des ersten Exanthems, in der frühsekundären Syphilisperiode, in der der ganze Körper mit Spirochäten überschwemmt ist, in der die maximalste Dispersion der Spirochäten besteht. Wenn zwar durch das Mittel die Abtötung des Spirochäten annähernd gelingt (Sterilisatio fere absoluta) in denjenigen Organsystemen, die unter einer ausgebreiteten Blutversorgung stehen, so werden bei der geringen Vaskularisation des Nervensystems überhaupt und des in engen Knochenkanälen verlaufenden Akustikus im besonderen die dort ruhenden Spirochätendepots von dem plötzlich in den Körper eindringenden Arsenpräparat nicht erreicht

Digitized by Google

werden oder bekommen nur Spuren davon zugeführt. Wird nun durch das Salvarsan der größte Teil der Spirochäten im Organismus unschädlich gemacht, so kommt es jetzt in den dem Salvarsan schwer zugänglichen Stellen, den gefäßarmen Nerven, zu einem vermehrten Auskeimen dieser Spirochätenherde, welche die vorher erwähnten Neurorezidive hervorrufen. Um eine derartige stürmische Spirochätenreaktion, die zu einer schädlichen Einwirkung auf den Akustikus führt, zu vermeiden, muß vom Ohrenarzt der kombinierten Quecksilber-Salvarsankur in erster Linie das Wort geredet werden: entweder zuerst Quecksilber und dann Salvarsan, oder ganz vorsichtige Gaben von Salvarsan abwechselnd mit Quecksilbergaben. Dadurch erreicht man eine allmähliche einschleichende Wirkung des Mittels auf die Spirochäten, die sich gleichmäßig auf ihre Gesamtheit bemerkbar macht. Es fehlt also das plötzliche Überfluten des Körpers mit Arsen, das durch derartige lokale Reaktionen Funktionsstörungen im Akustikus hervorrufen kann. Je gründlicher mit Quecksilber vorbehandelt ist, desto weniger ist später eine Schädigung durch Salvarsan zu erwarten. So ist z. B. eine Schmierkur bei luetischer Neurolabyrinthitis im akuten Stadium vor der Salvarsantherapie ganz unerläßlich.

Noch mehr als bei vorher ohrgesunden Patienten muß man die Quecksilberbehandlung mit nachfolgenden vorsichtigen Salvarsangaben bei solchen Personen fordern, die entweder durch ihren Beruf (Kesselschmiede) oder durch überstandene Schädigungen des inneren Ohres (Unfallverletzungen, Infektionskrankheiten) bereits Veränderungen ihres nervösen Ohrapparates zeigen. Solche Gehörorgane werden um so empfindlicher reagieren und bleibende Hörstörungen davontragen. In keinem Falle darf man die Injektion bei Patienten vornehmen, die eine frische Läsion des Akustikus an irgend einem seiner Äste darbieten.

Eine, wenn auch noch so flüchtige Untersuchung des Ohres bezüglich der Hörfähigkeit und Reflexerregbarkeit des Vestibularis erscheint daher vor jeder Salvarsanapplikation unerläßlich; nur so wird an der Hand eines umfangreichen Materials von Beobachtungen die Frage der direkten oder indirekten Salvarsaneinwirkung auf das innere Ohr zu lösen sein.

Ist aber bereits eine Hörschädigung durch Salvarsan vorhanden, so muß vor einer neuerlichen Salvarsaneinverleibung dringend gewarnt werden. Zwar finden sich in der Literatur verschiedene Angaben, daß eine nach Salvarsaninjektion aufgetretene Labyrinthaffektion nach einer zweiten Injektion gebessert worden ist. Bei einer kritischen Durchsicht der diesbetreffenden Fälle

Digitized by Google

kann man aber das Empfinden nicht recht unterdrücken, daß ihre Wertung nicht ganz eindeutig vorgenommen ist. Bei vielen Erfolgen nach einer zweiten Salvarsaninjektion wird es sich wohl, wie in der von *Berlstein* mitgeteilten Beobachtung, um eine Oktavusschädigung handeln, die, im Sinne einer *Jarisch-Herxheimer*schen Reaktion bald nach der Injektion entstanden, auch ohne eine weitere Salvarsanzuführung geschwunden wäre. Deshalb befürworten die beiden größten Kenner der Ohrsyphilis *Alexander* und *O. Beck* die von *Benario* empfohlene Wiederholung der Salvarsaninjektion in keiner Weise. Sie halten wohl bei Auftreten einer Ohrschädigung nach Salvarsan eine sofortige antiluetische Behandlung für angezeigt, die sie aber in Form einer Quecksilberkur vorgenommen wissen wollen. Denn da wir immer noch nicht wissen, welche pathologisch-anatomischen Befunde den Neurorezidiven zugrunde liegen, ob, wie *O. Beck* meint, abnorm frühzeitig einsetzende Veränderungen in den Cerebralgefäßen, basale Meningitiden, toxische Kernerkrankungen, Erkrankungen der Nerven in ihren engen Knochenkanälen sich vorfinden, so wird man in solchen Fällen dann lieber zu einem Mittel greifen, das bei seiner spezifisch antiluetischen Wirkung keine schädlichen Nebenerscheinungen erwarten läßt, wie sie nach der Salvarsanbehandlung auftreten können und auch aufgetreten sind. Und tatsächlich reagieren derartige Oktavusaffektionen prompt auf eine energische Quecksilberbehandlung, wie es ja auch der oben erwähnte Patient getan hat. Wenn man also mit einem, bei nicht übertriebener Anwendung für das Ohr ungefährlichen Mittel dasselbe erreicht, was man mit einem anderen bei erhöhter Dosierung unter Umständen auch erreichen könnte, wobei aber immer noch das Risiko einer weiteren zunehmenden Verschlechterung des Ohrapparates in Kauf genommen werden muß, so soll und wird der Ohrenarzt sich immer zu dem ersteren entschließen.*)

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Daß das Unterlassen einer Quecksilbervorbehandlung bei Leuten mit einem bereits geschädigten Nervensystem besondere Gefahren für den Nervus octavus bietet, hat sich uns neuerdings bei einem Epileptiker bestätigt, der wegen einer frischen Lues 4 Wochen nach der Injektion, also in der Frühsekundärperiode, eine reine Salvarsankur durchmachte; 5 Wochen nach Abschluss derselben trat bei ihm beiderseits hochgradige nervöse Schwerhörigkeit und *vollkommene* Vestibularisausschaltung mit linksseitiger Facialisparese auf. Auf sofort angewandte Quecksilberbehandlung hat sich die Facialisparese und die rechtsseitige Cochlearaffektion bereits wesentlich gebessert, während diese links ebenso wie beiderseits der Nervus vestibularis bis jetzt unbeeinflußt geblieben ist.

Digitized by Google

Noch schwerer als bei diesen Akustikusaffektionen, bei denen es sich wahrscheinlich um beginnende perivaskuläre und vaskuläre Veränderungen handelt, ist die Indikationsstellung bei der Behandlung der inveterierten und heriditär luetischen Ohraffektionen. Bei diesen müssen wir berücksichtigen, daß wir es mit degenerativ-atrophischen Prozessen zu tun haben, die durch Endarteriitis luetica mit nachfolgenden Ernährungsstörungen im Akustikus entstanden sind; die dadurch bedingten Funktionsanomalien sind der Therapie nach wie vor, auch nach Beginn der Salvarsanaera, sehr schwer zugänglich. Bezüglich der Heredolues des Ohres möchten wir uns der Meinung *O. Becks* anschließen, daß diese Erkrankungsform keine Spirochätenaffektion darstellt, sondern als eine metaluetische Erkrankung aufzufassen ist. Aus dieser Ansicht ergeben sich für die Behandlung solcher Ohraffektionen auch die hauptsächlichsten Gesichtspunkte:

Bei der bis dahin sehr wenig ergebnisvollen Behandlung derartiger Erkrankungen mit Quecksilber und Jod hatte man an die Einführung des Salvarsans große Hoffnungen geknüpft, die sich auch in vollem Maße zu bestätigen schienen. Erfolge, wie bei keinem anderen antiluetischen Mittel, sind berichtet worden. Leider ist aber eine derartige günstige Reaktion nicht häufig eingetreten; der größere Teil hat auf das Mittel nicht angesprochen, und unter den ersteren sind auch wiederholt später Rückfälle vorgekommen. Einige Autoren, wie z. B. *L. Wanner*, haben in keinem Falle eine Besserung, sondern sogar eine Verschlechterung gefunden. An dieser Tatsache ändert auch die Bemerkung *Gerbers* nichts, daß in der Salvarsanliteratur wohl alle Schädigungen des Gehörorganes, nicht aber alle guten Erfahrungen mitgeteilt worden seien, so daß also dadurch die Bewertung des Salvarsans bei Ohraffektionen in ein ganz falsches Licht gerückt sei. Man kann auch heute nicht behaupten, daß die Zahl der Erfolge die der Versager erdrückt.

Die bereits bestehenden organischen Gewebsveränderungen bei der inveterierten und hereditären Ohrsyphilis reagieren in sehr verschiedener Weise auf die antiluetischen Mittel. Welche Bedeutung dem Salvarsan dabei zuerteilt werden soll, wird nur von Fall zu Fall entschieden werden können; es läßt sich nicht voraussagen, nach welcher Richtung eine mit Salvarsan behandelte derartige Erkrankung ausschlägt. Deshalb wird man vor allem immer den Ausfall der Funktionsprüfung für die Indikationsstellung in Rechnung ziehen müssen. Bei beiderseits ertaubten

Digitized by Google

Menschen könnte man, wie *O. Beck* es vorschlägt, zwar schon deshalb Salvarsan injizieren, weil eine weitere Verschlechterung ja ausgeschlossen ist; Leute mit einseitiger Taubheit und einem Konversationsgehör auf dem anderen Ohr unter 1 m sind aber immer von der Salvarsanbehandlung auszuschließen, da der etwaige Erfolg in keinem Verhältnisse zu dem Risiko steht. Andere mittelschwere und leichtere Hörstörungen sind aber erst nach einer ausgiebigen Vorbehandlung mit Quecksilber und Jod versuchsweise mit kleinen Salvarsandosen zu behandeln. Bei allen diesen Patienten ist jedoch mit Rücksicht auf die metaluetische Erkrankungsform ein Versuch zu machen, durch künstlich hervorgerufene Lymphozytose, wie sie durch Nuklein, Tuberkulin und Pilokarpininjektionen erreicht werden kann, die Hörfähigkeit zu steigern. Man erreicht dadurch manchmal doch noch, wenn auch leider nur vorübergehende Besserungen.

Von diesen Grundsätzen ausgehend haben wir in den oben mitgeteilten Fällen unsere Behandlung eingerichtet und sowohl im ersten eine Salvarsanmedikation überhaupt, wie im zweiten eine weitere Verabreichung dieses Mittels abgelehnt. Das Hörvermögen bei dem 17jährigen Mädchen ist derartig gering, daß es nur noch laut in das linke Ohr gesprochene Worte wahrnehmen konnte. Eine andere Verständigung mit der Außenwelt, etwa durch Ablesen vom Munde, fällt bei ihm infolge der durch die Hornhauterkrankung bedingten schlechten Sehfähigkeit vollständig fort. Deshalb haben wir uns verpflichtet gefühlt, diesen letzten Hörrest nicht noch aufs Spiel zu setzen, und uns dazu berechtigt geglaubt, von einer Salvarsananwendung abzusehen, bei der ein derartig unliebsames Vorkommen unter Umständen im Bereich der Möglichkeit liegt. Nach einer neuerlichen Schmierkur haben wir darauf durch Pilokarpininjektionen und innerliche Darreichung von Jod eine, wenn auch nur geringe Besserung, sowohl subjektiv wie objektiv nachweisbarer Art, erreicht. Die Ohrgeräusche sind geringer geworden, die Verständigung durch die Umgangssprache leichter, d. h. in ca. ¼ m am linken Ohr.

Wenn wir uns auch darüber klar sind, daß von einer wesentlich ins Gewicht fallenden Besserung keine Rede sein kann, so sind wir mit dem Resultat insofern nicht unzufrieden, als wir zum mindesten den Status quo ante haben erhalten können. Und das erscheint uns gegenüber den Zufällen bei der Salvarsanmedikation entschieden die richtigere Behandlungsart.

Digitized by Google

Wir haben uns um so eher zu den palliativen Maßnahmen entschlossen, als uns der zweite Fall einen solchen Salvarsanzufall deutlich vor Augen geführt hat. Auch bei ihm sind wir bei der alten Quecksilber-Jodbehandlung geblieben und haben hier damit eine tatsächliche, nicht zu bestreitende Besserung der Hörfähigkeit erreicht, die bei neuerlichen Salvarsandosen, wie sie von den Dermatologen bei derartigen Erkrankungen gefordert werden, nach unserer Ansicht auch leicht in das Gegenteil hätte umschlagen können.

Literaturverzeichnis.

1. *Alexander*, Die Syphilis des Gehörorgans. Wien u. Leipzig. 1915. Alfred Hölder.
2. Derselbe, Diskussionsbemerkung zum *Gerber*schen Referat auf dem Intern. Med. Kongreß in London 1915, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. S. 511.
3. *Beck, C.*, Verhandlungen d. Deutschen Otolog. Gesellschaft, Frankfurt a. M. 1911.
4. *Beck, O.*, Sitzung der Gesellschaft d. Ärzte in Wien. Wien. Klin. Woch.- 1910. No. 49.
5. Derselbe, Beobachtungen über das Verhalten der menschlichen Gehörorgane bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. Münch. Med. Woch. 1911. No. 3.
6. Derselbe, Über bilaterale Ertaubung und Vestibularausschaltung nach Salvarsan. Münch. Med. Woch. 1911. No. 42.
7. Derselbe, Otiatrische Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung der Syphilis. Münch. Med. Woch. 1912. No. 35.
8. *Berlstein*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. S. 99 u. S. 995.
9. *Benario*, Über Neurorezidive nach Salvarsan und Hg-Behandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Frühsyphilis des Gehirns. München 1911. J. F. Lehmann.
10. Derselbe, Über Neurorezidive. Ztschr. f. Chemotherapie. 1912.
11. *Botella*, Wirkungen des Salvarsans auf das innere Ohr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. S. 895.
12. *Brühl*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 233.
13. Derselbe, Diskussionsbemerkung zum *Gerber*schen Referat auf dem Intern. Med. Kongreß in London 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. S. 512.
14. *Ehrlich*, Abhandlungen über Salvarsan. Bd. 1 u. 2. 1911 u. 1912. J. F. Lehmann.
15. Derselbe, Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke. Münch. Med. Woch. 1911. No. 1.
16. Derselbe, Über Salvarsan. Münch. Med. Woch. 1911. No. 47.
17. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie mit besonderer Berücksichtigung der Nebenwirkungen und deren Vermeidung. Ztschr. f. Chemotherapie. Bd. 1. 1912.

Digitized by Google

18. Derselbe, Pro und contra Salvarsan. Wien. Med. Woch. 1912.
19. *Finger*, Vierteljahrschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1881. S. 255.
20. *Frey*, Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres im Frühstadium der Syphilis. Ein Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkungen. Wien. Klin. Woch. 1911. No. 11.
21. *Gerber*, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 2. Aufl. 1910. Berlin. S. Karger.
22. Derselbe, Die Wirkung des Salvarsans auf Syphilis der oberen Luftwege u. s. w. Arch. f. Laryng. Bd. 24. 1911. S. 360.
23. Derselbe, Behandlung der Hals-, Nasen- und Ohrkrankheiten mit Salvarsan und anderen Arsenmitteln. Diese Beiträge 1914. (Referat auf dem Intern. Med. Kongreß zu London 1913.)
24. *Lang*, Zur Salvarsanfrage in der Otiatrie. Dtsch. Med. Woch. 1913. No. 9 u. S. 493.
25. *Leidler*, Oesterreich. Otolog. Gesellschaft. 1909.
26. Derselbe, Österreich. Otolog. Gesellschaft. 27. II. 1911.
27. Derselbe, Österreich. Otolog. Gesellschaft. 18. XII. 1911.
28. *Mayer, O.*, Über Erkrankungen des Akustikus bei erworbener Lues Wien. Klin. Woch. 1911. No. 11.
29. *Pogany*, Die luetischen Erkrankungen des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. H. 10.
30. *Rosenstein*, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervensystems. Arch. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 65.
31. *Wanner*, Funktionsprüfungen bei Lues hereditaria vor und nach der Behandlung mit Salvarsan. Verhandlungen der Deutschen Otol. Gesellschaft. 1911. S. 225.

Digitized by Google

III.

(Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Moabit. [Dir. Arzt: Prof. Dr. *Zinn*.])

Ménièresche Krankheit nach Erysipel.

Von

Dr. FRANZ KOBRAK,
Ohrenarzt am St. Norbertkrankenhause Berlin-Schöneberg.

Einen in der Entstehungsweise und im Verlauf bemerkenswerten Fall von *Ménière*scher Krankheit hatte ich als ohrenärztlicher Consiliarius am Städtischen Krankenhause Moabit zu beobachten Gelegenheit.

Der 26 Jahre alte Eisenbahnbeamte Sch. gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein; insbesondere habe er auch niemals von seiten seiner Ohren irgendwelche Beschwerden gehabt. Lues wird negiert.

11. bis 21. III. Gesichtserysipel.

26. III. Schmerzen und Sausen im linken Ohre.

Bei einer nichtspezialärztlichen Untersuchung wurde linksseitige Schwerhörigkeit festgestellt; Ausfluß war nicht vorhanden. Auf Druck keine schmerzhafte Knochenstelle. Gaumenmandeln geschwollen und gerötet, Temperatur 38,5.

31. III. Schmerzen und Sausen im linken Ohre verschwunden. Kein Ausfluß.

28. IV. Akuter Gelenkrheumatismus.

29. V. Plötzlich auf der Straße erkrankt mit pulsierendem Schmerz im linken Ohre, ständigem Erbrechen, Drehschwindel — es habe sich alles nach links gedreht — sowie Taubheit auf dem linken Ohre.

Beim Blick nach rechts wurde Nystagmus rotatorius nachgewiesen. Bei jedem Versuch, sich aufzurichten, sofort Erbrechen und Schwindel. Am 30. V. wurde mir der Patient zum ersten Male gezeigt.

Otoskopisch bestand Einziehung des linken Trommelfelles; sonst o. B. Gehör für Flüsterstimme erloschen.

*Weber*scher Versuch nach dem gesunden rechten Ohre lateralisiert. Kontralateralisierung vom linken Warzenfortsatze nach dem gesunden rechten.

Digitized by Google

Funktionelle Untersuchung des Vestibularapparates.

Romberg wegen des hochgradigen spontanen Schwindels nicht geprüft. Rotatorischer Spontannystagmus nach rechts.

Bei Spülung mit 25 gradigem Wasser (30 ccm) linker Vestibularapparat sicher erregbar; keinesfalls besteht eine Herabsetzung, eher eine Steigerung der Erregbarkeit. Schon nach 30 ccm 25 gradigen Wassers trat in Augenendstellung eine Verstäukung des spontanen Nystagmus ein, sowie in Bulbusmittelstellung ein Nystagmus, der spontan nicht vorhanden war.

Also: 1 Tag nach Beginn der akuten Attacke Ausschaltung des Hörteils des linken Labyrinths, Reizerscheinungen von seiten des statischen Labyrinths bei kalorisch nachweisbarer Erregbarkeit, ja offenbar bei Übererregbarkeit des erkrankten Labyrinths.

6. VI. Untersuchung durch Dr. *Jacobsohn.*

Rechtes Ohr normal.

Linkes Ohr: Weber nach rechts, Rinne kontralateralisiert.

Nach rechts starker Nystagmus rotatorius, nach links mittelstarker Nystagmus.

Kein spontanes Vorbeizeigen.

Kalorische Prüfung: Nystagmus nach links wird durch Spülung rechts verstärkt, Nystagmus nach rechts wird durch Spülung links nicht beeinflußt.

14. VI. Schwindelgefühl hat vollkommen aufgehört. Absolute Taubheit auf dem linken Ohre besteht fort.

Am 23. VI sah ich den Patienten wieder und fand bei der akustischen Prüfung eine vollkommene Ertaubung.

Seitens des Vestibularapparates hatte sich der Befund insofern geändert, als in keiner Kopfhaltung mehr ein Spontannystagmus nachweisbar war.

Aber auch etwas über 3 Wochen nach dem akuten Anfall kein Schwanken mit geschlossenen Augen, nicht einmal in der schwierigen Seiltänzerstellung!

Kalorische Untersuchung:

150 ccm 27gradigen Wassers erzeugen weder Nystagmus, noch Schwanken, noch Vorbeizeigen.

Auch Spülungen mit 20gradigem und noch kälterem Wasser ergeben keinerlei Reaktion von seiten des linken Ohres.

Rotatorische Untersuchung:

Nach 10 Linksdrehungen Nachnystagmus nach rechts etwa 12 Sekunden lang.

Nach 10 Rechtsdrehungen Nachnystagmus nach links etwa 22 Sekunden lang.

Diese Werte wurden durch mehrfache Untersuchungen nachgeprüft.[1])

[1]) Herr Dr. *Misch*, Assistenzarzt der Abteilung, der mich auch sonst bei der Beobachtung unterstützte, war so freundlich, die Befunde mit mir zu prüfen.

Digitized by Google

Nach Rotation kein Vorbeizeigen.

Auch vom gesunden rechten Labyrinth ist weder durch Drehungen noch durch Kaltspülung ein charakteristisches Vorbeizeigen auszulösen.

7. VII. Genau derselbe Befund wie am 23. VI.

8. IX. Nach 10 Drehungen rechts und links etwa 12 Sekunden Nachnystagmus. Dann noch etwa 10 Sekunden lang einige vereinzelte Zuckungen nach links durch Rechtsdrehungen, während diese Nachzuckungen nach rechts durch Linksdrehungen nicht nachweisbar sind. Spontannystagmus und Romberg weiterhin erloschen.

Der Fall ist zunächst in seiner Ätiologie bemerkenswert, da nach der Vorgeschichte und der Beobachtung des klinischen Verlaufs ein Zusammenhang zwischen dem Erysipel und der *Ménière*schen Attacke mehr als wahrscheinlich ist. Denn es ist wohl das nächstliegende, daß die fast im unmittelbaren Anschluß an das Erysipel zum ersten Male aufgetretenen Ohrbeschwerden die Vorboten des später zur Ausbildung gelangten *Ménière*schen Anfalls gewesen sind. Leider hat damals keine eingehende funktionelle Untersuchung stattgefunden; auch ist, da der Fall auf einer inneren Abteilung lag, die naturgemäß die spezialistisch otologischen Gesichtspunkte nicht beachtet, keine Notiz davon genommen, ob während des Esysipels Nystagmus bestanden hat. Daß bei einem Erysipelrezidiv, das Patient im August d. J. durchmachte, kein Nystagmus auftrat, ist in Anbetracht der Tatsache, daß inzwischen das eine Labyrinth ausgeschaltet war, nicht merkwürdig.

Jedenfalls dürfte unser Fall als ein Beitrag zur Entstehungsweise des erysipelatösen Nystagmus zu betrachten sein.

Ruttin[1]) war der erste, der auf das Auftreten von Nystagmus bei postoperativen, vom Ohr ausgehenden bezw. nach Ohroperationen auftretenden Erysipelen hingewiesen hat. Auf Grund seiner im Anschluß an Ohraufmeißelungen, die z. T. mit der Eröffnung der hinteren Schädelgrube einhergegangen waren, beobachteten Erysipele glaubte er, daß diese Erysipele vielleicht durch eine seröse Labyrinthitis, sicher aber auch intrakraniell hervorgerufen sein können.

Hirsch[2]) konnte die von *Ruttin* angeregten Beobachtungen durch Untersuchung von etwa 40 Gesichts- und Kopferysipelen dahin erweitern, daß wir auch bei nicht postoperativer Kopf- und Gesichtsrose den Spontannystagmus in der Regel nachweisen

[1]) *Ruttin*, Nystagmus bei Erysipel. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64. S. 35.

[2]) *Hirsch*, Sympathischer Nystagmus bei Erysipel. Dtsch. Med. Woch. 1913. S. 315.

Digitized by Google

können. Hinsichtlich der Richtung des Nystagmus konnte *Hirsch* Nystagmus nach allen Richtungen finden, immerhin war aber bei einseitigem Erysipel häufiger ein horizontal-rotatorischer Nystagmus nach der erkrankten Seite vorhanden.

Die Bevorzugung der Nystagmusrichtung nach der kranken Seite sowie der Umstand, daß die Labyrinthe der erkrankten Seite stets normal reagierten, ließen die zunächst wahrscheinliche Erklärung des Nystagmus durch eine Labyrinthitis serosa nicht zu. *Hirsch* meint nun, daß das Hervortreten cerebraler Erscheinungen beim Erysipel, selbst wenn es nicht mit besonders hohem Fieber einhergeht, an einen toxisch meningitischen Prozeß denken lasse und zwar in Anbetracht des so häufig nach der kranken Seite auftretenden Nystagmus an einen toxisch-meningitischen Prozeß der hinteren Schädelgrube, weil raumbeengende Prozesse der hinteren Schädelgrube gern einen Nystagmus nach der erkrankten Seite hervorrufen.

Auch in unserem Falle werden wir an einen meningitischen umschriebenen Herd der hinteren Schädelgrube als Vermittler der posterysipelatösen *Ménière*schen Attacke denken können. Ob die Labyrintherkrankung dann fortgeleitet durch eine Neuritis nervi octavi verursacht worden ist — fraglos treten Labyrintherkrankungen auf diesem Wege fortgeleitet wohl kaum apoplektiform unter dem Bilde eines *Ménière*schen Insults auf — oder ob vielmehr eine Thrombosierung der Arteria auditiva interna stattgefunden hat, die dann schließlich nach Wochen zu einem vollkommenen Verschluß des Gefäßes geführt hat, bleibt natürlich unbewiesen. Es würde sich lohnen, zur Autopsie gelangende Fälle nach dieser Richtung histologisch zu untersuchen.

Doch es muß auch noch an eine andere Möglichkeit gedacht werden. *Mayer* hat erst kürzlich *Lichtenheims* Befunde bestätigt, daß Aspergillus fumigatus, in die Ohrvene injiziert, typische Veränderungen im inneren Ohre setze. Es finden sich nach *Mayer* im Labyrinthe von Kaninchen, denen eine Aufschwemmung von Sporen des Aspergillus fumigatus in die Ohrvene injiziert war, Pilzfäden; im Labyrinthe spiele sich eine Entzündung ab, die den für eine Aspergillusinfektion charakteristischen Veränderungen anderer Organe entspreche. *Mayer* meint daher, daß es offenbar bestimmte Organismen gebe, welche, in die Blutbahn gebracht, sich im wesentlichen im Ohrlabyrinthe und zwar besonders gern im Vestibularapparate lokalisieren.

Digitized by Google

Vielleicht haben wir es also bei dem Erysipel mit einer ähnlichen selektiven Beteiligung des inneren Ohres zu tun, wie bei den nach Parotitis auftretenden Labyrintherkrankungen. Diese Annahme freilich würde an Wahrscheinlichkeit verlieren, wenn sich die *Hirsch*sche Beobachtung weiter bestätigen läßt, daß der erysipelatöse Nystagmus in der Tat vorwiegend nach der kranken Seite gerichtet ist und die Erregbarkeit des Vestibularapparates nicht leidet. Immerhin ließen sich beide Phaenomene, Nystagmusrichtung nach der kranken Seite und Erregbarkeit des Vestibularapparates mit einer dem Erysipel eigentümlichen infektiösen Erkrankung der Arteria auditiva interna erklären, ohne daß es, wie scheinbar in unsrem Falle, zu einem thrombotischen Verschluß der Arterie zu kommen braucht.

Aber nicht nur die Ätiologie, sondern auch der klinische Verlauf des Falles ist interessant. Nach einem kurzen Stadium offenbarer Übererregbarkeit des erkrankten statischen Labyrinths ist das Labyrinth 7 Tage nach Einsetzen der akuten Attacke sicher unerregbar, und nach reichlich 3 Wochen schon zeigt sich das Kompensationsphänomen in ausgesprochener Form, ja man kann nach den erhaltenen Werten der Dauer des durch Drehung erzeugten Nachnystagmus sogar von einer gewissen Überkompensation sprechen.

Eine gewisse Überkompensation ist aber nicht nur nach dem objektiven Befunde anzunehmen, sondern auch nach dem subjektiven Verhalten der Schwindelempfindungen des Patienten. War es doch im höchsten Grade auffallend, wie wenig Patient auf 10 Drehungen reagierte, daß man kaum ein Schwanken mit Sicherheit am Schluß der Drehung feststellen konnte; das aber nicht nur nach 10 Drehungen, sondern ebensowenig nach 6, 8 oder mehr als 10 Drehungen; Kontrollen, die angestellt wurden unter der Voraussetzung, daß vielleicht 10 Drehungen bei dem Patienten nicht den optimalen Reiz für die Macula verursachen könnten.

Vielleicht spielt bei dem schnellen Eintritt der Kompensation der Faktor eine Rolle, daß der Patient ein sehr guter Turner ist.

Die Tatsache des negativen Ausfalls des Vorbeizeigeversuchs, sowohl des spontanen Vorbeizeigens wie der Vorbeizeigereaktion auf Drehung und Spülung vom kranken *und* gesunden Ohre aus, möchte ich nur nochmals erwähnen, ohne daraus bindende Schlüsse auf den Zusammenhang zwischen Zeigeversuch und individueller Disposition, Gleichgewichtsschwierigkeiten oder Gleichgewichtsstörungen auszugleichen, ziehen zu wollen. Wir wissen durch Unter-

Digitized by Google

suchungen *Beyers*[1]), daß auch bei Labyrinthkranken Vorbeizeigeresultate zu beobachten sind, die man nach *Bárány* eigentlich den Kleinhirnerkrankungen als Charakteristikum zuschreiben sollte. Scheinbar gibt es nach den Beobachtungen *Beyers* und *Lewandowskys* Fälle, die schon auf periphere Störungen der Gleichgewichtsnervenleitung mit Herdsymptomen reagieren, während andere Patienten, wie der unsrige, der über eine besondere angeborene Gleichgewichtsgeschicklichkeit verfügt, sich mit Störungen in ihrer Gleichgewichtsapparatur relativ schnell abfinden und dann auch vielleicht zentrale Schädigungen, zumal wenn sie sich allmählich einstellen, ohne leicht nachweisbare Reaktion hinnehmen. Jedenfalls dürfte auch unser Fall vermuten lassen, daß für *den Ausfall* des Vorbeizeigeversuchs eine *individuelle Komponente*, die der angeborenen Gleichgewichtsgeschicklichkeit, mitbestimmend sein kann.

[1]) *Beyer* und *Lewandowsky*, Über den *Baranyschen* Zeigeversuch. Ztschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 19. S. 359.

Digitized by Google

IV.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Nasenklinik der Kgl. Charité zu Berlin. [Direktor: Generalarzt Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Passow*.])

Über Beteiligung der Zunge bei Morbus maculosus Werlhofii.

Von

Dr. KURT STÜDEMANN.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Nur auf wenigen Gebieten der Medizin herrscht betreffs Ätiologie, genauer Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder und strikter Einteilung in Haupt- und Unterformen eine derartige Unklarheit wie in der Gruppe von Krankheiten, die man unter dem Sammelnamen hämorrhagische Diathese zusammengefaßt hat. Ihr Hauptkriterium bilden Blutaustritte in die Haut, die Schleimhäute und die inneren Organe, ohne daß es bisher gelungen ist, für diese Erscheinungsformen bestimmte, für alle Fälle gültige Anlässe festzustellen.

Streng zu sondern ist von den übrigen Formen der hämorrhagischen Diathese die Hämophilie, die schon von *Nasse* etwa um die Mitte des vorigen Jahrhunderts als selbständige Unterform erkannt wurde. So dunkel auch ätiologisch diese Krankheit noch ist, hat man doch in der Tatsache, daß die Neigung zu schwer stillbaren Blutungen schon bei geringsten Verletzungen, wie Nadelstichen, Impfwunden, kleinen Hautläsionen oder Zahnextraktionswunden, erblich ist, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Schwerer sind schon diejenigen Erkrankungsformen Hämophiler von den übrigen Arten der hämorrhagischen Diathese zu unterscheiden, bei denen es scheinbar ohne äußeren Anlaß spontan zu Blutungen aus den Schleimhäuten der Nase und in die Haut, Gelenke usw. kommt. Bei beiden Arten der Hämophilie ist jedoch die Blutung auch aus kleinsten Verletzungen jedesmal so stark, daß schon durch die Stärke und besonders oft durch die Unmöglichkeit, derartige Blutungen zu stillen, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegen die anderen Formen gegeben ist. Hinzu kommt noch der fast durchweg familiäre Typus dieser Erkrankung und die Tatsache, daß fast in $^9/_{10}$ aller Fälle männliche Individuen befallen sind, während bei den übrigen hämorrhagischen Diathesen die Beteiligung der Geschlechter etwa gleich ist. Die Art der Ver-

Digitized by Google

erbung der Hämophilie ist typisch. Während die Nachkommen männlicher Bluter fast immer in beiden Geschlechtern frei sind, vererben die Frauen aus Bluterfamilien, ohne selbst Bluter zu sein, beinahe regelmäßig die ihnen von ihren Vorfahren überkommene Disposition. Von einer derartigen Vererbung auch der anderen Krankheiten aus der Gruppe der hämorrhagischen Diathese durch verschiedene Generationen ist mir bei der Durchsicht der Literatur kein Fall bekannt geworden. Auch hinsichtlich der Ätiologie der Hämophilie besteht bei weitem nicht mehr die Unklarheit wie bei den übrigen Krankheitsformen. Ich verweise hier vorläufig auf die grundlegenden Arbeiten von *Sahli* und später *v. Morawitz*, *Lossen* und *Nolf*. Betreffs der übrigen Krankheitsformen kann man mit *Strümpell* hierüber sagen, daß „die zahlreichen in die Pathologie eingeführten Krankheitsnamen mehr zur Verwirrung in diesem Gebiete als zur Klarstellung der betreffenden Verhältnisse beigetragen haben."

Während man früher bis etwa zum 18. Jahrhundert alle derartigen Erkrankungen kurzweg mit Skorbut bezeichnete, ist es das Verdienst *Werlhofs*, von der großen Gruppe im Jahre 1775 als erster ein besonderes Krankheitsbild abgesondert zu haben, das er als Morbus maculosus haemorrhagicus bezeichnete. Eine Verwandtschaft dieser neuen Krankheit mit dem Skorbut ist aber auch für *Werlhof* noch viel wahrscheinlicher als ihre Verschiedenheit. Schärfer trennt schon *Wichmann*, der Herausgeber der Werke *Werlhofs*, diese neue Art der Erkrankung vom Skorbut. *Bauer* stellt wenig später in seiner Dissertation nach ausführlicher Beschreibung der Symptome der *Werlhof*schen Krankheit schon die These auf: „Purpura haemorrhagica et scorbutus, varii sunt morbi." Auch für die Entstehungsursache dieser Krankheit glaubt er in unzweckmäßiger Lebensweise, Alkoholmißbrauch, Aufenthalt in feuchter und unreiner Luft, verbunden mit schlechter Nahrung und anderen ähnlichen, allgemeinen Schädlichkeiten bestimmende Faktoren gefunden zu haben. In ähnlicher Weise äußert sich *Keller*. Eine neue, selbständige Form neben den beiden bisherigen führt *Schönlein* ein, der dem Morbus maculosus Werlhofii ähnliche Erscheinungen oft mit rheumatischen Beschwerden verbunden fand. Er bezeichnete diese Erkrankung als Peliosis rheumatica. „Der Mangel der Veränderungen im Mund, der Mangel aller Blutungen, die Beschaffenheit des Exanthems — es ist bloß auf die Extremität beschränkt oder tritt hier zuerst auf, erreicht nie jene Größe, fließt nie zusammen, ist hellrot, nie blau, livid — die Gelenkaffek-

Digitized by Google

tion, die dort fehlt, und der Mangel der nervösen Erscheinungen, die Entkräftung sichern die Diagnose gegenüber dem Morbus maculosus Werlhofii, mit dem sie oft verwechselt worden ist."

Auf die genaueste Unterscheidung der einzelnen klinischen Symptome, ihre strikte Abgrenzung voneinander legen die Forscher dieser Zeit besonderen Wert und kommen so zu dauernd neuen Neben- und Unterarten. So beobachtete man Formen, die besonders schnell tödlich endeten, und nannte sie Purpura fulminans oder fand, wie *Henoch*, Formen, bei denen Intestinalerscheinungen neben dem Hautausschlag besonders in den Vordergrund traten. *Henoch* trennt deshalb die Formen mit Intestinalerscheinungen und Gelenkaffektionen scharf von der *Werlhof*schen Krankheit. „Von den bisher erörterten Formen (Purpura rheumatica und Purpura mit Intestinalerscheinungen) unterscheidet sich nun diejenige, für welche ich den Namen Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus reserviere durch den Mangel der Schmerzen, der Gelenkschwellung und der intestinalen Symptome. Wir beobachten hier nur Purpura und Blutungen, welche sich in den meisten Fällen auf Nase und Zahnfleisch beschränken." Diese Auffassung wird dann von vielen anderen, besonders *E. Wagner*, widerlegt, die Fälle von zweifellos echter Purpura haemorrhagica verbunden fanden mit Gelenkschmerzen und Erscheinungen schwerster Art von seiten des Magen-Darmkanals. *Bouchut* teilt die Purpura vom klinischen Standpunkte ein in 1. Purpura cachectica, die er am häufigsten im Kindesalter gefunden haben will; 2. Purpura scorbutica; 3. Purpura contagiosa, er meint die im Verlauf des Typhus auftretenden Exantheme; 4. Purpura simplex; 5. Purpura haemorrhagica. *Richardson* wieder teilt die Purpura nach der Beschaffenheit des Blutes ein. Er kommt so zu drei großen Gruppen. Seine erste Form, die wäßrige Purpura haemorrhagica, soll sich durch eine abnorm wäßrige Beschaffenheit, somit Dünnflüssigkeit, des Blutes charakterisieren und durch irgend eine äußere Gelegenheitsursache in Form größerer Flecke ohne Schwellung in Erscheinung treten. Die zweite Form, die Salzpurpura, denkt er sich bedingt durch abnormen Salzgehalt des Blutes. Auch glaubt er, daß bei dieser Form der Krankheit der Erblichkeit eine gewisse Rolle zukommt. Veranlaßt glaubt er sie durch ungenügende Ernährung und schlechte Lebensweise. Ihre äußeren Erscheinungsformen werden bei spontanem Auftreten durch Maculae und Petechien dargestellt. Als dritte Form stellt er die Gefäßpurpura hin. Diese denkt er sich entstanden durch eine Degeneration der Gefäße bei

Digitized by Google

sonst normaler Blutbeschaffenheit. Als bevorzugt gibt er fettleibige Personen an. Zum Ausbruch kommt die Erkrankung durch Traumen und dokumentiert sich durch Entstehung von Beulen. Eine Vererbung nimmt er nicht an. Schließlich am Ende seiner Arbeit kommt er aber selbst zu dem Ergebnis, daß sich eine genaue, für alle Fälle gültige Trennung und Einordnung in Haupt- und Unterarten nicht durchführen lasse, sich vielmehr die einzelnen Fälle alle kombinieren können. Nach *Krauß* zerfällt die Purpura in zwei große Gruppen, die sich untereinander klinisch nach folgenden Gesichtspunkten unterscheiden: 1. im Verlauf, 2. in den sensiblen Störungen, 3. in den Blutungen. Der Verlauf soll bei der einen Gruppe ein einfacher sein, während die andere durch schubweise auftretende Attacken gekennzeichnet ist. Die sensiblen Störungen sind nach ihm bei der einen Gruppe nicht vorhanden, während sie bei der anderen eines der besonders in die Augen fallenden Symptome darstellen. Die Verschiedenheit der Blutungen dokumentiert sich darin, daß sie bei der einen Art kopiös sind, bei der anderen nicht. Zur Gruppe I rechnet er: 1. die Purpura simplex, 2. die Purpura haemorrhagica; zur Gruppe II: 1. die Purpura rheumatica, 2. die Purpura mit Darmerscheinungen, 3. die Purpura mit Darm- und Gelenkerscheinungen. *Mathieu* stellt in seiner Arbeit „Über die kachektische Purpura" drei verschiedene Formen nach ihrem klinischen Bilde nebeneinander und zwar 1. die Purpura bei progressiver Anämie, 2. die Purpura bei Tuberkulose und 3. die Purpura bei hydropischer Kachexie, also bei Nieren- und Herzaffektionen. *Du Castel* schreibt über die primäre und sekundäre Form der Purpura. Zur ersteren rechnet er: 1. die Purpura simplex, 2. die Purpura haemorrhagica, 3. die Purpura exanthematica, 4. die Purpura traumatica, 5. die Purpura nervosa; und zur sekundären Purpura: 1. die Purpura cachectica, 2. die Purpura toxica, 3. die Purpura mechanica. Als Entstehungsursache nimmt er eine Störung der Kapillarzirkulation an, bedingt durch eine Störung der vasomotorischen Innervation. Seine Einteilung der verschiedenen Formen ist folgende: 1. die rheumatische, 2. die toxische, 3. die cachektische, 4. die mechanische, 5. die durch Läsionen des Nervensystems entstandene Purpura. *Mackencie* sieht in der Purpura lediglich ein Symptom: Wegen der Inkonstanz der Blut- und Gefäßveränderungen sowie der des Nerveneinflusses und wegen der Verschiedenheit des Auftretens hält er die Purpura überhaupt für keine selbständige Krankheit. Deshalb kommt er zu folgender Einteilung: I. vaskuläre Purpura; diese findet sich als

Digitized by Google

Symptom bei 1. Blutkrankheiten, 2. Anämie, 3. Leukämie, 4. Skorbut. II. Toxische Purpura, die durch Vergiftungen mit Arzneimitteln und dergleichen hervorgerufen wird. III. Mechanische Purpura, und zwar bei 1. Herzfehlern, 2. Thrombosen, 3. senilen Veränderungen. IV. Nervöse Purpura bei 1. Tabes, 2. Neuralgie, 3. Purpura urticans. So versuchte man, durch genaueste und peinlichste Beobachtung sowie Einregistrierung des Gefundenen sich Klarheit zu verschaffen, und das Ergebnis ist am Ende: Unklarheit wie zuvor.

Von einer derartigen Einteilung der einzelnen Erscheinungsformen der hämorrhagischen Diathese ist man in neuerer Zeit mehr und mehr abgekommen. Man versucht vielmehr die einzelnen von früheren Forschern so sorgsam getrennten Formen zu vereinigen; so gibt *Litten* in seiner Abhandlung „Über die hämorrhagischen Diathesen" drei Unterformen an: 1. Skorbut, 2. Hämophilie, 3. den Morbus maculosus Werlhofii. Er fährt jedoch nach dieser Einteilung gleich fort: „Indes muß aber demgegenüber betont werden, daß unsere Kenntnisse noch vielfach eine scharfe Scheidung nicht gestatten und die Grenzen zum Teil willkürlich, weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch scharf geschieden sind." In seiner Abhandlung steht *Litten* auf dem Standpunkt, „daß es sich bei den einzelnen Purpuraerkrankungen nicht um essentielle Unterschiede, sondern lediglich um gleiche, nur graduell verschiedene, d. h. auf der Intensität beruhende Erkrankungen handelt, wenn auch gelegentlich diese graduellen Unterschiede sich klinisch in so differenter Weise präsentieren können, daß der Unerfahrene scheinbar ganz verschiedenartige Krankheitsbilder vor sich zu haben glaubt, die nichts miteinander gemein haben." Auch bei anderen modernen Forschern, *Naegeli*, *Schmaus* u. A., findet sich mit geringen Abweichungen diese bei *Litten* angegebene Einteilung, wenn es auch heute immer noch nicht an Vertretern fehlt, die alle hierher gehörigen Formen als nur eine Krankheit ansehen, die sich bei jedem gemäß seiner Konstitution nur anders äußert, und zwar bald als Skorbut, bald als Hämophilie, bald als Purpura in ihren leichteren oder schwereren Formen. Ich möchte mich der bei *Litten* gefundenen Einteilung ebenfalls anschließen, mit dem Zusatz allerdings, daß ich noch eine vierte Form, die sogenannte symptomatische hämorrhagische Diathese hierher rechne. Eine genaue Trennung wird jedoch einer späteren Zeit vorbehalten bleiben müssen, wenn wir auch über die Ätiologie der hämorrhagischen Diathese die nötige Klarheit erhalten haben.

Digitized by Google

Unter symptomatischer hämorrhagischer Diathese sind Krankheiten zu verstehen, in deren Verlauf bei größtenteils ätiologisch feststehender Krankheitsursache Hämorrhagien eines der häufigsten klinischen Symptome bilden. Es ist natürlich, daß es bei den verschiedensten Krankheiten zu derartigen Erscheinungen kommen kann, die sich dann als kapilläre, punkt- bis linsenförmige Blutaustritte in wechselnder Anzahl darstellen. Bevorzugt sind die unteren Extremitäten und die Körperstellen, die einem größeren Druck ausgesetzt sind. Daß ebenfalls die Schleimhäute, serösen Häute usw. derartige Hämorrhagien aufweisen können, liegt auf der Hand. Am häufigsten ist es die Septikopyämie, die zu derartigen Erscheinungen führt. Ihr reihen sich die anderen Infektionskrankheiten an. Daß man früher auch alle hierher gehörigen Krankheiten zu der großen Gruppe Skorbut zusammenfaßte, erklärt sich ja leicht aus der Gemeinsamkeit der Hautsymptome und der mangelnden Kenntnis der Bakteriologie. Ebenso lösen Intoxikationen mit Arzneimitteln und dergleichen, weiter die akute Leberatrophie sowie Schlangenbißverletzungen purpuraartige Erscheinungen aus. Auch bei schwer Kachektischen, seien es nun Karzinomkranke oder Patienten, die nach irgend einer schwereren Krankheit zum ersten Male aufstehen, hat man Purpura gefunden. Dann werden fast immer die unteren Extremitäten am stärksten getroffen. Erwähnen möchte ich hier noch besonders die purpuraartigen Erscheinungen in den Endstadien der schweren Blutkrankheiten wie Anämie, Leukämie usw.

Häufig sind in letzter Zeit Fälle veröffentlicht, bei denen sich im Anschluß an eine schwere Tuberkulose Purpura entwickelte. So beobachtete *Wolf* 5 Fälle von Purpura bei Kindern, die sämtlich mit Tuberkulose erblich belastet waren. *Wolf* kommt infolge eigener Beobachtung und vergleichender Literaturstudien dann zu folgendem Schluß: „Die Purpura ist keine ätiologische Einheit und kein selbständiges Krankheitsbild; sie entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Gefäßfestigkeit. Die bei tuberkulös Belasteten auftretende Purpura ist exquisit orthostatisch. Möglicherweise kommt ihr eine prämonitorische Wirkung zu. Streng zu trennen ist von den anderen Purpuraerscheinungen die mit der agonalen Kachexie auftretende Purpura der Tuberkulösen." *Cannata* beobachtete ebenfalls einen ähnlichen Fall, bei dem in den letzten Lebenstagen eine Miliartuberkulose typische Purpura auslöste. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Zerstörung der Nebennieren in Mark und Rindenzone. *Cannata* schließt aus

Digitized by Google

der Störung der Nebennierenfunktionen die Begünstigung der Entstehung der Hämorrhagien infolge Fortfalls der vasomotorischen Wirkung des Adrenalins. *Lion* und *Leblay* berichten weiter über zwei Fälle von Purpura haemorrhagica bei Tuberkulösen. *Cruicice* glaubt ebenfalls das Auftreten von Purpura als Frühsymptom für Tuberkulose verwerten zu können. Jedenfalls hält er das Erscheinen der Purpura im Verlauf einer länger bestehenden Tuberkulose prognostisch für ungünstig und glaubt, dann immer ein Fortschreiten der Tuberkulose vorhersagen zu können.

In ähnlicher Weise gilt das oben Gesagte auch für die anderen Infektionskrankheiten, bei denen ebenfalls das Erscheinen der Purpura recht häufig dem Exitus vorangeht. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausfallen, wollte ich auf diese Dinge noch näher eingehen. Über die Hämophilie mögen die eingangs gemachten Bemerkungen genügen.

Es käme als dritte Form der Skorbut. Nach *Litten* ist der Skorbut „eine allgemeine Ernährungsstörung, die selten sporadisch, meistens epidemisch auftritt und zwar fast immer unter dem Einfluß gewisser hygienisch ungünstiger Verhältnisse, insbesondere einer unzweckmäßigen Ernährung: gewöhnlich von schleichendem Beginne, langsamem Verlauf und mannigfaltigem Ausgang. Sie ist ausgezeichnet durch eine schwere, allgemeine Kachexie und durch eine Reihe lokaler Störungen, im wesentlichen bedingt durch eine vorübergehende hämorrhagische Diathese, die mit der Hämophilie und der Purpura haemorrhagica oder rheumatica manchmal völlig übereinstimmende Symptome aufweist, von ersterer aber durch den Umstand streng sich scheiden läßt, daß die Veränderungen bei der ersteren ererbt sind und dauernd an dem Individuum haften, während bei den letzteren und dem Skorbut es sich stets um eine erworbene Krankheit handelt, die meist, wenn auch mit zahlreichen Rezidiven vorübergeht und mit Heilung oder dem Tode endigt."

Symptomatisch stehen zwei Erscheinungen im Vordergrund. Bei einem Beginn mit Allgemeinerscheinungen — Mattigkeit, Schwäche, Muskelschmerz schon nach geringen Anstrengungen und leichter Ermüdbarkeit sowie Abnahme der geistigen Fähigkeiten — kommt es im Verlauf von einigen Tagen oder Wochen 1. zu der typischen, skorbutischen, hämorrhagischen Gingivitis und 2. zu vielfachen Blutextravasaten. Die Gingivitis dokumentiert sich durch hochgradige, livide Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, die oft infolge Verjauchung verbunden ist mit

Digitized by Google

starkem Fötor ex ore und einer Neigung zu Blutungen. Häufig stellt sich dabei ein geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches ein, der oft jede Nahrungsaufnahme unmöglich macht.

Die zweite Gruppe der Erscheinungsformen pflegt sich gewöhnlich kurz nach dem Beginn der Gingivitis einzustellen. Durch vielfache Hämorrhagien der verschiedensten Größe in die Haut, Schleimhäute, Muskeln, Gelenke, unter das Periost und in die Körperhöhlen ist der Anlaß zu weitestgehenden Störungen gegeben. „Als Zeichen übelster Bedeutung gelten die Blutungen in die serösen Höhlen, profuse Darm-, Nieren-, Blasen- und Genitalblutungen." Daß man lange Zeit hindurch mit dem hervorragendsten Vertreter Skorbut die ganze Gruppe der hämorrhagischen Diathese bezeichnet hat, ist nur zu leicht verständlich, wenn man bedenkt, wie verbreitet früher der Skorbut war. Man war, was ja auch menschlich nur zu gut begreiflich ist, froh, wenn man auch von leichten Formen des Skorbut sprechen und somit dieser Geißel jener Zeit einen Teil des Schrecklichen nehmen konnte.

Es bleibt noch die letzte Form: der Morbus maculosus Werlhofii, die eigentliche Purpura. *Immermann* äußert sich über Skorbut und Morbus maculosus folgendermaßen: „Es fehlen dem Morbus maculosus in allen Fällen, wenigstens anfänglich, jene der skorbutischen Kachexie angehörigen Zeichen einer intensiven, im allgemeinen primären und von den hämorrhagischen Zufällen großenteils unabhängigen Depravation der Gesamternährung. Freilich kann in schwer verlaufenden Fällen von Morbus maculosus im weiteren sehr wohl auch eine hochgradige Störung des Allgemeinbefindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit eintreten. Aber diese Perturbation ist doch lediglich sekundärer und zwar ihrer Art nach anämischer Natur, weil der Grad ihrer Entwicklung ganz und gar von der Häufigkeit und Abundanz der eintretenden Blutungen abhängt."

Wie schon aus dem Namen ersichtlich ist, handelt es sich auch hier um eine Erkrankung, deren am meisten hervorstechendes und charakteristisches Symptom Blutflecke sind, die sich in ganz normaler Haut ohne jedes Zeichen der Entzündung etablieren. Als ersten Entwicklungsort der Petechien habe ich bei Durchsicht der Literatur die Unterschenkel gefunden; hiernach kommen die Oberschenkel, Bauch, Rücken und obere Extremitäten, am seltensten Gesicht und die Schleimhaut des Mundes. Schwer zu trennen vom Skorbut sind die Fälle, bei denen das Zahnfleisch in stärkerem Maße mitbefallen ist. Für Purpura

Digitized by Google

spricht dann jedoch jedesmal die Tatsache, daß zwar auch Fötor bestehen kann, ohne daß aber dabei jene schwammige Beschaffenheit und ulzeröser Zerfall des Zahnfleisches mit Lockerung der Zähne jemals vorkommt, wie beim Skorbut. Diese Formen lediglich wegen ihrer milden klinischen Erscheinungen als leichte Formen des Skorbutes aufzufassen, hieße doch zu oberflächlich urteilen.

Was die Intensität und Ausdehnung der Hautblutungen anbetrifft, so ist die Ausdehnung derselben an sich kein Gradmesser für die Schwere der Erkrankung, wenn auch größtenteils die leichteren Fälle die kleinen, punktförmigen, vereinzelt stehenden und schnell verschwindenden Blutungen aufweisen, während die großen, mehr diffusen Sugillationen bei protrahiertem Verlauf und einer größeren Neigung zu Rezidiven die schweren Formen der Krankheit häufig kennzeichnen. Es kommen natürlich beide Formen häufig gemischt vor, auch findet sich bei nur geringer Beteiligung der Haut als plötzlicher Ausgang Exitus und andererseits bei größter Ausdehnung der Hautblutung relatives Wohlbefinden der Patienten.

Der Beginn der Erkrankung ist gewöhnlich sehr plötzlich. Bisweilen fühlen die Patienten am Abend ein geringes Unwohlsein und am nächsten Morgen findet sich die Hautaffektion vor, häufig am ganzen Körper. Gewöhnlich treten die Flecke in einzelnen Schüben auf und verteilen sich so auf den ganzen Körper. Das Aussehen der Flecke des Morbus maculosus gleicht in der Mehrzahl der Fälle der gewöhnlichen Purpura anderer Krankheiten, mit einer gewissen Neigung, nach kurzer Zeit eine livide, dunkelblaurote Farbe anzunehmen. Es kommen jedoch auch urticariaartige Quaddeln vor, die sich allmählich mit Blut füllen, dann langsam wieder eintrocknen und restlos oder mit Hinterlassung geringer Pigmentierung der Haut wieder verschwinden. Neben diesen Erscheinungen auf der Haut kann es auch zu tiefer liegenden Blutungen zwischen Periost und äußerer Haut oder in die tieferen Schichten der äußeren Haut kommen. Diese Blutungen dokumentieren sich dann zuerst als leichte Erhabenheiten, über denen sich die Haut allmählich bläulich verfärbt, jedoch ebenfalls restlos ausheilen kann. Daß es wie zu den Blutungen in die äußerlich sichtbaren Schleimhäute, so auch zu Blutungen in die serösen Häute, den Magen-Darmkanal und das Urogenitalsystem kommen kann, ist leicht erklärlich. Diese dokumentieren sich dann als blutig-diarrhöische Stühle, als Magenblutungen, blutiger Harn, in schwersten Fällen als blutiger Ausfluß aus den Genitalien, blutiges Sputum, Netzhautblutungen und blutige Ergüsse in die

Digitized by Google

serösen Höhlen. Bisweilen kommt es auch zu Hämorrhagien kleinster Hirngefäße, die sich dann als Apoplexien kennzeichnen und die ich in der durchgesehenen Literatur mehrfach beschrieben fand. Relativ häufig sind auch die Gelenke befallen, was sich in schmerzhafter Schwellung äußert. Diese Formen gleichen fast völlig der Polyarthritis und sind infolgedessen häufig mit ihr verwechselt worden. Doch die gewöhnlich bei der Polyarthritis vorhandene Komplikation mit Endocarditis sowie das Fehlen des Fiebers schützt vor der falschen Diagnose. Häufig besteht auch eine Albuminurie, gewöhnlich allerdings ohne jede Entzündung von seiten der Nieren.

Im Gegensatz zu den vielen Fällen teils leichter, teils schwerer Art, die wegen irgend welcher Besonderheiten als bemerkenswert angesehen wurden, fand ich in der ganzen von mir durchgesehenen Literatur nur noch 10 dem meinigen ähnliche Fälle. Jedoch bei allen 10 Fällen wurde diese, mir als etwas Besonderes erscheinende Beteiligung der Schleimhaut der Zunge nur so nebenbei erwähnt. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte meines Falles, der ambulant behandelt wurde, folgen, dem dann die übrigen angereiht werden mögen.

Fall 1.

Anamnese: Es handelt sich um ein 19 jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Sie selbst hat als Kind Masern und Scharlach leicht überstanden und ist sonst nie ernstlich krank gewesen. Keine Rachitis. Mit 12 Jahren wurde sie menstruiert und hat sich auch sonst normal weiter entwickelt. Bis zu ihrem 15. Jahre besuchte sie die Schule. Aufgewachsen ist sie in auskömmlichen Verhältnissen bei ihren Eltern. Nach ihrer Entlassung aus der Schule war sie in der A. E. G. als Lohnbuchhalterin tätig. Die einzigen Beschwerden, die Patientin vor ihrer jetzigen Erkrankung hatte, bestanden in behinderter Nasenatmung, die durch Bildung von Polypen in der Nase und adenoide Wucherungen im Rachenraum verursacht wurden. Pat. wurde deswegen mehrfach operiert und ist jetzt beschwerdefrei.

Jetzige Erkrankung: Am Abend des 22. XII. 16 fühlte Pat. sich etwas unwohl, hatte leichte Kopfschmerzen und war unlustig zu irgend einer Tätigkeit. Über Schüttelfröste vermag Pat. keine Angaben zu machen. Eine Temperaturmessung wurde von ihr nicht vorgenommen. Pat. fühlte sich bis zum Abend gesund. Ihre Ernährung war die gleiche wie immer vorher. Am 23. morgens bemerkte Pat. am ganzen Körper und vereinzelt auch im Gesicht sehr viele kleine, etwa stecknadelkopfgroße, blaurötliche Flecke, die nicht schmerzhaft und ohne jeden Juckreiz waren und keine Rötung der Umgebung aufwiesen. Die Flecke ließen sich nicht wegdrücken, gingen nicht ineinander über und waren scharf von der umgebenden Haut abgegrenzt. Pat. fühlte sich an diesem Morgen ganz wohl; keine Schmerzen in den Gelenken, kein Blut im Stuhl und Urin. Über irgend welche Veranlagung

Digitized by Google

zur hämorrhagischen Diathese bei sich selbst oder ihrer Familie kann Pat. keine Angabe machen. Wegen der Flecke auf der Haut suchte sie die Klinik am 23. XII. 16 auf. (siehe Fig. 1.)

Befund: Mittelgroßes, 19jähriges Mädchen in gutem Ernährungszustand, von gesundem Aussehen. Subjektiv keine Beschwerden. Innere Organe ohne Besonderheiten. Gelenke frei. Urin frei. Am ganzen Körper finden sich unregelmäßig verteilt, ohne Bevorzugung irgend einer Stelle der äußeren Haut, viele etwa stecknadelkopfgroße, blaurötliche Flecke in der Haut. Die Flecke lassen sich nicht wegdrücken, jucken nicht, gehen nicht ineinander über und sind ohne jedes Zeichen von Entzündung scharf von der übrigen Haut abgegrenzt. Die Haut über den Flecken zeigt keine Ver-

Fig. 1.

Fig. 2.

änderung. Auf der vorderen Hälfte der Zunge sieht man mehrere Flecke von dunkelroter bis dunkelblauschwarzer Farbe. Die kleinsten derselben sind etwa gut stecknadelkopfgroß, fünf an der Zahl und liegen über die ganze Fläche verteilt. Rechts findet man dicht am Rande eine gut linsengroße Stelle (siehe Fig. 2.) An der linken Kante, bis etwa zur Mitte des Zungenrückens reichend, eine unregelmäßiggeformte, beinahe markstückgroße Stelle. Auf der Oberfläche derselben mehrere gut stecknadelkopfgroße Stellen von hellroter und andere von graubrauner Farbe (Blut). Alle Flecke sind über das übrige Niveau der Zunge erhaben, der größte bis etwa 3 mm; sie fühlen sich weich an und lassen sich eindrücken, aber nicht zum Verschwinden bringen. Hierauf erfolgt eine Blutung. Es besteht auch in der Ruhe große Neigung zu Blutungen. Man sieht auf der ganzen Zunge einen blutigschleimigen Belag. Der Speichel im Munde ist rötlich gefärbt, der Boden der Mundhöhle ist mit stark blutigem Speichel bedeckt. Die genauere Unter-

Digitized by Google

suchung der übrigen Mundhöhle ergibt völliges Freisein der gesamten Schleimhaut. Im Gesicht zu beiden Seiten der Nase befinden sich noch einige etwa stecknadelkopfgroße Flecke.

Behandlung: Bisweilen Mundspülungen.

Diagnose: Morbus maculosus Werlhofii mit Beteiligung der Zunge.

Verlauf: Am 24. XII. beginnen die Flecke abzublassen, besonders auf der Zunge. Die Schwellung der Flecke auf der Zunge geht zurück. Allgemeinbefinden gut. 27. XII.: Flecke sind noch mehr abgeblasst, Pat. fühlt sich wohl. 30. XII.: Flecke auf der Zunge ohne Residuen verschwunden. Flecke auch am übrigen Körper gegen den Befund vom 27. XII. bedeutend mehr abgeblaßt. Entlassung aus der ambulanten Behandlung. Bis Ende Januar waren die Flecke, ohne auf der Haut Spuren zu hinterlassen, vollkommen verschwunden.

Nachuntersuchung am 4. VI. 17: Nirgends am Körper sind mehr Residuen der Erkrankung vom 22. XII. 16 vorhanden.

Fall 2.

Diesen Fall entnehme ich einer Arbeit von *Theodor Müller* aus dem Jahre 1908. Es handelt sich um einen 26 jährigen Kunstmaler.

Anamnese: 3. XI. 07. Seit einer Woche Blutflecken auf der Zunge und im Munde. Gestern nachts Fieber und Schweiß. Vor 10 Tagen, einen Tag ehe die Blutflecken auftraten, Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit. Konsultierte einen Arzt, der eine Medizin verordnete. Stuhl in den letzten Tagen weich (Medikation!). Pat. immer gesund, kann sich an keine Erkrankung erinnern. Eltern leben, immer gesund.

Status präsens: Schwächlicher Körperbau, *Stiller*scher Typus. Haut blaß, mit einem Stich ins gelbliche, keine Drüsenschwellungen. Das rechte Auge zeigt zwei Bindehautblutungen, eine medial, eine lateral von der Cornea. Die Conjunctivae palpebrales beider Augen stark injiziert mit kleinen Suffusionen. Auf der Mitte des Zungenrückens, ferner ungefähr in der Mitte des linken Zungenrandes und an der linken und rechten Wangenschleimhaut je eine etwa stecknadelkopf- bis erbsengroße, rundliche, schwarz verfärbte Stelle. Leichte Blutung in das Zahnfleisch. Über der Haut des ganzen Körpers zahlreiche Blutungen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, die auf Druck nicht verschwinden. Rachen etwas gerötet. Pulmones: Exkursionen gleichmäßig. Grenzen: Rechts vorn unterer Rand der 6. Rippe, verschieblich; hinten unten 11. Brustwirbelfortsatz. Auskultation: Vesikuläratmen, keine Ronchi oder Geräusche. Cor: Keine Verbreiterung. Spitzenstoß nicht fühlbar. Aktion hier und da unregelmäßig. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch. Herztöne sehr leise. Puls 112, irregulär. Nach dem 5. oder 10. Pulsschlag aussetzend, manchmal erst nach dem 30. bis 40., etwas dikrot. Abdomen: Leber nicht vergrößert, nicht palpabel, ebenso negativer Milzbefund, keine Hernien, keine Hämorrhoiden. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht. Patellarreflex positiv. Temperatur 38,3. Blut: Hb 110 pCt., rote Blutkörperchen 4 927 552, weiße Blutkörper-

Digitized by Google

chen 5995, Lymphozyten 21, polynukleäre Leukozyten 49, eosinophile Zellen 2, Übergangsformen 30, Mastzellen 3.

Therapie: Decoct. cort. chin. Diät. Kali chloricum.

Verlauf: 6. XI. Befinden gut. 8. XI.: Befinden besser. Blutungen auf Zunge und Wange zum Teil verschwunden. 11. XI.: Flecke im Munde zugenommen. Ordin. repet. Urin: Blut positiv. 15. XI.: Befinden besser. Urin: Kein Eiweiß, kein Blut, 1020 spez. Gewicht. 17. XI.: Flecken sehr zurückgegangen, kein Fieber. Blut im Urin, Allgemeinbefinden gut. 19. XI.: Gegen Erlaubnis am 18. XI. ausgegangen auf telegraphische Nachricht vom bevorstehenden Tod des Vaters. 19. XI.: Mittags Blutbrechen, nachmittags 4 Uhr äußerst heftige Kopfschmerzen im rechten Hinterhirn, so daß „der Kopf zerspringen könnte." Pat. sieht sehr schlecht, auf dem rechten Auge fast gar nichts mehr. Puls 102, unregelmäßig, inäqual. Urin: Blut +, Eiweiß +, Zucker —. Da Pat. völlig hilflos und außerdem seine Haushälterin die Pflege nicht mehr leisten kann, Überweisung ins Krankenhaus; dort nach wenigen Stunden in der Nacht vom 19. auf den 20. XI. Exitus letalis.

Ich erwähne noch das Resultat einer Blutuntersuchung, nach der sich das Verhältnis der einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen folgendermaßen gestaltet, wenige Stunden vor dem Tode: Polynukleäre Leukozyten 93,5 pCt., mononukleäre Leukozyten 3,2 pCt., Lymphozyten 3,5 pCt., eosinophile 0 pCt.

Ergebnis der Sektion: Mittelgroßer, grazil gebauter, männlicher Körper mit nach unten sich verjüngendem Thorax. In der Haut der unteren Extremitäten zahlreiche, blaue Flecke, besonders an der Außenfläche beider Oberschenkel. Ausgedehnte Blutungen in die Haut und die darunter liegenden Muskeln. Fettpolster über Brust und Bauch sehr gering. Muskeln dunkelbraun und sehr trocken. Die Blase überragt die Symphyse handbreit; im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Rippe. Herzbeutel handbreit unbedeckt, ist leer. Linke Lunge ganz frei. Im linken Pleuraraum 660 ccm fast reinen Blutes, rechte Lunge frei. In dem rechten Pleuraraum 50 ccm rein blutige Flüssigkeit. Knochenmark in der Femurdiaphyse dunkelgraurot, fruchtgeleeartig. Die Schleimhaut des Zungengrundes und der Rachenwand etwas gerötet und von flachen Blutaustritten durchsetzt, ebenso die Tonsillen. Auch in der Ösophaguswand einige flache Blutungen, ebensolche an der Hinterfläche der Epiglottis und besonders unter beiden Stimmbändern. Kleinere in der Trachealschleimhaut. Linke Lunge klein. Pleura besonders des Unterlappens vollkommen durchblutet, schwarzrot. Oberlappen weich, gut lufthaltig. Im Gewebe des Unterlappens diffuse, blutige Einsprengungen. Das Parenchym hier stärker durchfeuchtet. Rechts zeigt die Pleura an der Hinterfläche des Unterlappens ebenfalls schwache Blutaustritte. Gewebe aller Lappen weich, von vermehrtem Luftgehalt. Im Unterlappen an einzelnen Stellen kleine, diffuse Blutungen. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Das Herz fest kontrahiert. Linkes Ventrikel-Epicard zeigt ziemlich reichlichen Fettbelag. Rechter Ventrikel dunkel, von flachen Blutaustritten gesprenkelt, beide Ventrikel mit zäher, dunkelgraubrauner Muskulatur. Im Ventrikel keine Spur von Gerinnsel. An verschiedenen Stellen unter dem Endocard dunkle, flache Blutaustritte, namentlich an der Septumwand, auch in den Vorhöfen. Im übrigen das

Digitized by Google

Endocard durchsichtig. Klappen frei beweglich ohne Auflagerung. Aortenintima fleckenlos, ebenso Kranzgefäße. Milz: 14 : 19, Kapsel gespannt, dunkel durchscheinend. Auf Durchschnitt Pulpa dunkel, blutreich, vorquellend, ziemlich weich, Follikel gut, Gerüst wenig erkennbar. Magen zusammengezogen. Schleimhaut dicht gesprenkelt durch flache, namentlich auf der Faltenhöhe ausgebreitete Blutaustritte. Im unteren Dünndarm kleine, punktförmige Blutaustritte, namentlich in den Plaques. Follikel im Dünndarm wie Dickdarm bedeutend geschwellt, reichlich hanfkorngroß. Eine mesenteriale Lymphdrüse in eine weißlich-kalkig-kreidige Masse umgewandelt und fibrös eingescheidet. Leber von gehöriger Größe, weich. Läppchenzeichnung erkennbar, feinmaschig, mit dunklem Läppchenzentrum. 5 ccm dunkelbrauner, zäher Galle. Beide Nieren von geringem Umfang, kleine, lockere Fettkapsel. Ziemlich leicht abziehbare Fibrosa. Die Oberfläche ganz glatt, dunkelgraurot. Auf dem Durchschnitt das Nierenparenchym ziemlich breit, nirgends vorquellend, dunkelblaurot. Markkegel gut abgesetzt, die Gegend der Arcus renales dunkel injiziert. Schleimhaut des Nierenbeckens polsterartig und gänzlich von Blutaustritten durchsetzt. Organ rechts auf dem Durchschnitt und äußerlich wie links. Auch hier das Nierenbecken blutig rot gefleckt. Dura wenig gespannt. Weiche Häute auf der Konvexität, besonders über dem rechten Hinterlappen, von flachen Blutaustritten durchsetzt. Auch auf der Basis einige unscharfe Blutaustritte. Linke Hemisphäre zäh, höchst anämisch. Seitenkammer: im Ependym zahlreiche, punktförmige Blutaustritte. In der rechten Hemisphäre, und zwar den größeren Teil des Hinterhauptslappens einnehmend, eine mehr als hühnereigroße, von frischen, schwarzroten Coageln gefüllte Höhle. Die umgebende Hirnsubstanz von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Substanz der Basis zäh. Graue Kerne wenig sichtbar. Hier und im Kleinhirn sowie in Pons und Medulla oblongata keine Einlagerungen.

Anatomische Diagnose: Frische Apoplexie im rechten Hinterlappen. Allgemeine hämorrhagische Diathese, zahlreiche, muköse und submuköse Blutaustritte. Blutungen in Haut und Muskeln. Ausgedehnte Blutung in der Pleurahöhle links. Rotes Knochenmark in den Diaphysen; ausgeheilte verkäsende Tuberkulose einer Mesenteriallymphdrüse.

Müller hält den Fall für eine sichere primäre hämorrhagische Diathese und faßt dies folgendermaßen zusammen: „Das Hervortreten der Schleimhautblutungen in vivo und an den anderen inneren Organen, das Fehlen starker Beteiligung des Zahnfleisches und der Muskeln, das Fehlen einer Kachexie, das isolierte Auftreten der Krankheit und schließlich der Umstand, daß es sich um eine erstmalige Erkrankung in dieser Form bei einem in dieser Richtung erblich nicht belasteten Individuum handelt, läßt uns mit Bestimmtheit aussprechen, daß Morbus maculosus zu diagnostizieren ist."

Fall 3

finde ich in den Ausführungen von *A. Steffen* „Über Purpura" im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1894, Bd. 37, erwähnt. Unter

Digitized by Google

den 128 Fällen von Purpura, die *Steffen* zur Verfügung standen, ist dies der einzige, bei dem eine Affektion der Zunge angegeben wird. Ich zitiere folgendes:

Johannessen berichtet über ein 3 Jahre altes Kind, welches nach Ablauf von Masern Purpura bekommen hatte. In der Mundhöhle fand sich nur an der Zungenspitze ein blauroter Fleck. Aus der Konjunktiva und einem Hordeolum am linken Augenlid trat Blut in feinen Tropfen aus. Außerdem war Nasenbluten zugegen.

Fall 4

ist ebenfalls der einzige Fall, den ich in der großen Zusammenstellung von *Scheby-Buch* aus dem Jahre 1874 gefunden habe. Diese Arbeit gründet sich auf alle Krankengeschichten, die in der Zeit von 1833 inkl. bis 1873 als Purpura simplex und Purpura haemorrhagica im Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg diagnostiziert sind. Außerdem sind in derselben Arbeit aus einem Zeitraum von ungefähr 30 Jahren sämtliche Fälle von Erythema nodosum und Rheumatismus articolurum acutus mit Purpura und ähnlichen Exanthemen sowie gegen 100 Fälle von Skorbut zusammengestellt. Unter dieser großen Anzahl von Fällen befindet sich wieder nur ein Fall mit Beteiligung der Zunge! Bei der Gruppe Purpura haemorrhagica ohne Gelenkaffektion, wo 26 Fälle erwähnt sind, „waren in einem Falle während des Lebens blutha1tige Blasen auf der Brust und der Zunge zugegen." Leider fand ich sowohl hier wie auch bei *Steffen* keine genauere Beschreibung der Zungenaffektion und keine Mitteilung über den Ausgang der Erkrankung.

Fall 5

entnehme ich einer Arbeit von *E. F. Härle* aus dem Jahre 1896. Es handelt sich um einen 12 jährigen Knaben.

Anamnese: Vater und Geschwister gesund. Auch sonst in der Ascendenz nichts von hämorrhagischer Diathese zu erforschen. Nur Mutter leidet seit diesem Sommer viel an Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch, auch an Schmerzen in den Beinen, und dabei treten oft an verschiedenen Stellen des Körpers blaue Flecke auf (vergleiche weiter unten). Pat. machte als kleines Kind Scharlach durch, war aber sonst immer gesund und gibt an, niemals stark geblutet zu haben. Pat. erkrankte vor 12 Tagen (ob mit Fieber ist fraglich), angeblich infolge einer starken Erkältung, die er sich im Walde zugezogen. Arme und Beine schwollen an, und es traten an ihnen blaue Blutflecke auf. Das rechte Ellenbogengelenk war sehr schmerzhaft, in seiner Nähe eine größere Blutung unter der Haut. Auch trat an jenem Tage Blutung aus dem Zahnfleisch auf. Pat. klagte nun in den folgenden Tagen über große Mattigkeit, Herzklopfen und vollständige Appetitlosigkeit. Der poliklinische Arzt, der ihn behandelte, riet zur Aufnahme in die Kinderklinik.

Digitized by Google

Status praesens: Blaß aussehender, für sein Alter normal großer Junge mit geringem Fettpolster. Die Haut ist von nahezu reinweißer Grundfarbe. Über Rumpf, Brust, Arme und Beine, weniger dagegen über den Rücken verteilt, finden sich zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengroße Petechien und Ekchymosen, teils von hellroter und dunkelbraunroter Farbe, teils mit einem Stich ins Bläuliche, letzteres namentlich bei den älteren Flecken. Auf Fingerdruck verblassen sie nicht. An den Extremitäten ist dieses Exanthem auf Streck- und Beugeseite diffus verbreitet. Daneben befindet sich an der Innenseite des mittleren und unteren Drittels des rechten Oberschenkels ein 16 cm langer und 4—6 cm breiter, konfluierender, blauer Fleck, dessen Rand einen Farbenstich ins Grünliche zeigt. Eine zweite ähnliche Stelle, 11 cm lang und 4 cm breit, nimmt die Innenseite des Unterschenkels im mittleren Drittel ein. Inmitten derselben befindet sich eine lividgrünliche Stelle, die sich ganz hart anfühlt, während sich sonst diese beiden Flecke wie normale Haut verhalten. Kleine blaue Flecke finden sich am Malleolus ext. und int. dext., an der Innenseite beider Kniegelenke und an der Vorderseite des linken Oberschenkels. Fußsohlen und Handteller sind frei. Die letzten Impfmarken vom vorigen Jahr sind mit Blut infundiert und bräunlich gefärbt. Im Gesicht sind in der linken und rechten Fossa canina und am rechten Arcus superciliaris kleine, flohstichähnliche Petechien. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas anämisch; die Wangenschleimhaut, besonders links, ist bedeckt mit Petechien; mehrere solche finden sich auch am vorderen Gaumenbogen und in der Umgebung der Uvula; das Zahnfleisch ist leicht entzündlich verändert; um den rechten, oberen Molaris I und um den linken, oberen Prämolaris II und Molaris I ist es in eine schwarze, schorfartige Masse verwandelt. Inmitten des Zungenrückens eine flohstichartige Petechie. Zunge feucht, nicht belegt. Konjunktiven und Nasenschleimhaut weisen keine Petechien auf. Von den Lymphdrüsen sind die cervikalen und die inguinalen, letztere besonders rechterseits, nahezu bohnengroßgeschwollen. Das Knochensystem bietet nichts Abnormes. Alle Gelenke sind frei und gut beweglich. Der Thorax ist flach, etwas eingesunken. Die Lungen bieten vollständig normale Verhältnisse. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie; an der Spitze leises systolisches Blasen, das sich nach dem Sternum und nach der Pulmonalis hin fortpflanzt. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Über beiden Jugularvenen deutliches Nonnensausen. Abdomen weich, flach, nirgends druckempfindlich, keine Leber-, keine Milzvergrößerung. Urin klar, ohne Blut, ohne Eiweiß und Zucker.

Therapie: Frisches Fleisch, frische, junge Gemüse und Kompot. Tinct. chinae comp. 3 mal täglich 6 Tropfen.

Verlauf: 12. X: auf Einlauf Stuhl mit deutlicher Blutbeimengung. 14. X: spontane Stuhlentleerung, abermals mit Blut vermischt. Neue Nachschübe von Petechien und Ekchymosen in der Schleimhaut des Mundes, wo jetzt auch das Zahnfleisch der oberen Schneidezähne blutet. 6—7 neue Blutflecke an den Vorderarmen. Im übrigen besteht Euphorie, guter Appetit. 16. X: auf Einlauf blutiger Stuhl. Blutungen aus dem Zahnfleisch. In der vorigen Nacht hat Pat. zweimal blutvermischte Massen erbrochen, er klagt über Kopfschmerzen. 18. X.: Die bis dahin subfebrile Temperatur stieg im Laufe des gestrigen Tages bis 39,1. Von jetzt ab besteht ein unregel-

Digitized by Google

mäßiges, meist stärker remittierendes Fieber. Pat. fühlt sich sehr elend, klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, wechselnde, rheumatische Schmerzen, namentlich im linken Arm, bald im Hand-, bald im Ellenbogen-, bald im Schultergelenk; dabei sind neue Petechien am Körper aufgetreten. Zweimaliges Erbrechen mit oberflächlichen Blutbeimengungen. Zahnfleischblutungen. Pat. hatte morgens einen Augenblick sein Bett verlassen, war dabei ausgeglitten und hatte sich mit dem rechten Tuber frontale gegen die Bettkante gestoßen. Es trat starke Sugillation ein. Am 19. X. abends 8 Uhr kratzt Pat. mit dem Finger in der Nase herum, so daß diese anfängt zu bluten. Wattetamponade bewirkt keinen Stillstand. Auf Tamponade mit Eisenchloridwatte steht die Blutung bis etwa 10 Uhr, beginnt aber dann von neuem. In der Nacht kommen noch mehrmals stärkere Zahnfleischblutungen dazu. Am 20. X. 6 Uhr morgens Temperatur 39. Blutung steht. Pat. ist sehr elend. Puls kaum fühlbar, daher bekommt er Wein und Kampherinjektion. An der Injektionsstelle tritt nach einiger Zeit starke Blutung ein, die auf Verband mit essigsaurer Tonerde sistiert; keine Nachschübe von Petechien. 22. X.: Die Lippen sind ganz schwarz, schorfartig, die Blutungen aus dem Zahnfleisch stärker. An den Beinen haben die Sugillationen nachgelassen bis auf geringe, blaue Verfärbung. Foetor ex ore. Pat. ist so elend, daß er nicht allein aufzusitzen vermag. Ordination: 3 mal täglich 10 Tropfen Extract. fluid. hydrast. canad. 25. X.: Nasenblutung und Zahnfleischblutungen dauern fort. Im Nasenrachenraum immer neue Blutcoagula. Pat. ist stark anämisch, dyspnoisch, benommen, phantasiert nachts. Puls oft aussetzend. Pat. läßt unter sich gehen. Im Urin kein Blutfarbstoff, kein Eiweiß, kein Zucker.

Am 26. X. starke Zahnfleischblutungen. Puls sehr klein. Pat. ist aufgeregt, phantasiert. Unter zunehmender Dyspnoe tritt nachmittags 3½ Uhr der Tod ein.

Bei der *Sektion* fanden sich multiple Hämorrhagien im Myocard, Endocard, Pericardium viscerale, vor allem des linken Ventrikels, in beiden Pleuren, im Lungengewebe, hauptsächlich in beiden Unterlappen, in der rechten Niere, der Leberkapsel, der Magenschleimhaut, in der Dura des Gehirns und subpial, auf der Oberfläche des rechten Frontallappens und des ganzen Kleinhirns, außerdem in der Interkostalmuskulatur und im Diaphragma. Pericarditis serofibrinosa. Anämie der linken Niere. Wässrige Beschaffenheit des Blutes.

Anatomische Diagnose: Hämophilie?

Aus der vorsichtigen Diagnosenstellung des pathologischen Anatomen geht schon hervor, daß er selbst an seine gestellte Diagnose nicht recht glaubt. Ich möchte auch diese Erkrankung, nach ihrem klinischen Bilde zu urteilen, eher dem Morbus maculosus Werlhofii als der Hämophilie zurechnen.

Fall 6

findet sich in einer Arbeit von *Wiechell* aus dem Jahre 1897.

Pat. ist ein 23 Jahre alter Diener und wurde am 28. II. mit einer Tuberkulose der Lungen eingeliefert. Eine Schwester von ihm ist an Lungen-

Digitized by Google

tuberkulose gestorben. Er selbst ist von grazilem Körperbau und nur schwächlicher Konstitution. Wangen, Zahnfleisch und Konjunktiva sind anämisch. Die Temperatur beträgt 38,4.

Auf dem ganzen Körper, besonders um den Hals, auf den Schultern, weniger auf dem Rumpf, mehr auf den Extremitäten sind feine, kleinste bis stecknadelkopfgroße, blaurote Stellen sichtbar, die auf Druck nicht verschwinden sondern ihre Farbe behalten. Ferner sieht man auf dem Rücken eine Anzahl Aknepusteln, welche auch teilweise durch Blutaustritt blaurot gefärbt sind. Bei der Inspektion der Mundhöhle erkennt man besonders auf der linken Seite eine Anzahl größerer und kleinerer Hämorrhagien; ferner einige auf der Zunge und Unterlippe. Aus dem Zahnfleisch finden ununterbrochen leichte, parenchymatöse Blutungen statt.

Die Lungen entsprechen den gewöhnlichen Befunden bei Tuberkulose im mittleren Stadium der Entwicklung. Im Sputum Tuberkelbazillen. Nervensystem ohne Besonderheiten. Der Puls beträgt 120. Die Perkussion des Herzens ergibt eine Verlagerung nach links. Die Tricuspidaltöne werden nicht am rechten, sondern am linken Sternalrande gehört. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Mikroskopisch keine Veränderung des Blutes. Der Leib ist aufgetrieben, die Leber etwas druckschmerzhaft, die Milz nicht vergrößert, der *Traube*sche Raum gedämpft. Urin ohne Besonderheiten.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Hydropneumothorax dexter, Diathesis haemorrhagica.

Therapie: Bettruhe, leichte, kräftige Diät, *Priessnitz*sche Umschläge um die Brust. Gegen die Blutungen erhält der Pat. Extrakt. hydrast. canad. fluid., 3 mal täglich 20 Tropfen.

Verlauf: Die Blutungen nehmen in den nächsten Tagen an Intensität zu. Es wird auch stark bluthaltiger Urin entleert. Die Erscheinungen verschlechtern sich bis zum 4. III. derartig, daß der Patient den Eindruck eines Moribunden macht. Am 6. III. zeigt sich jedoch eine Besserung des Zustandes. Die Blutungen lassen nach und die Hautblutungen beginnen abzublassen. Am 10. III. ist schon im Urin kein Blut mehr nachzuweisen. Die Hauthämorrhagien sind stark abgeblaßt, etwa am 24. III. sind die letzten Spuren der Blutungen verschwunden.

In diesem Falle handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Erkrankung, die zu den symptomatischen hämorrhagischen Diathesen gehört und durch die Tuberkulose ausgelöst ist.

Einige Fälle fand ich noch im 10. Jahrgang des Archivs der Heilkunde vom Jahre 1869. Hier beschreibt *Wagner* bei einem schon moribund zur Aufnahme gelangenden Manne mit zahlreichen Hämorrhagien am ganzen Körper und den inneren Organen den Sektionsbefund. Über die Zunge findet sich folgende Notiz: „Die Zunge zeigt nur am hinteren Ende einzelne Hämorrhagien." Bei einem anderen ähnlichen Fall stellten sich im Verlauf der Erkrankung 10 Tage vor dem Exitus „Hämorrhagien der Unterlippe und der Zungenspitze" ein, die sich noch bei der Sektion vorfinden und im Sektionsprotokoll folgendermaßen erwähnt werden:

Digitized by Google

„Zungenoberfläche an der Wurzel mit zahlreichen, blassen, hirsekorngroßen Hämorrhagien." Bei dem letzten von *Wagner* veröffentlichten Fall befanden sich außer am ganzen Körper, der mit zahlreichen Petechien besät ist, „an Zähnen und Zunge blutige Krusten." Leider findet sich in keinem dieser *Wagner*schen Fälle eine genaue Beschreibung der Zungenaffektion, ein Nachteil, der auch den anderen Fällen anhaftet.

Einen weiteren Fall fand ich in der Abhandlung von Fräulein Dr. *Levy:* Allgemeininfektion mit Staphylococcus albus als Ursache hämorrhagischer Diathesen. Von den dort angeführten vier Fällen weist nur ein Fall eine Beteiligung der Zunge auf. Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß Patientin angibt, „in den letzten Jahren bei geringen Verletzungen stark geblutet zu haben." Über die Zunge findet sich bei sonstiger Allgemeinbeteiligung der Haut und Schleimhäute am Tage der Aufnahme, 16. V., folgender Eintrag: „Zunge belegt, am Rande mit mehreren stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Flecken bedeckt." Am 22. V.: „Auf der Haut sind keine neuen Blutungen mehr aufgetreten, dagegen vereinzelte auf der Zunge und am weichen Gaumen, sowie stärkere aus der Nase . . . .." Bei der Blutuntersuchung wurde im Blut Staphylococcus albus festgestellt. Patientin wurde geheilt entlassen.

Den letzten Fall verdanke ich der hiesigen I. Medizinischen Klinik der Charité. Es handelt sich um einen 60 jährigen Arbeiter, der wegen zahlreicher Blutungen von wechselnder Größe am ganzen Körper aufgenommen wurde. Am äußeren Zungenrand fanden sich mehrere, etwa kirschkerngroße Blutblasen. Am dritten Tage nach der Aufnahme gesellten sich neue Blutungen auf der Zunge hinzu. Die Blutuntersuchung ergab bei völligem Fehlen der Blutplättchen annähernd normale Werte. Auf den angelegten Kulturen war nichts gewachsen. Die Blutblasen, aus denen es sehr stark geblutet hat, sanken allmählich ein und blaßten ab. Am 7. Tage nach der Aufnahme haben sich die Stellen auf der Zunge wie Pseudomembranen abgelöst, ohne Defekte hinterlassen zu haben. Patient befindet sich noch in Behandlung, das Allgemeinbefinden ist gut.

Bevor ich auf die Ätiologie, soweit wir sie heute kennen, eingehe, seien noch kurz über die pathologische Anatomie der Erscheinungen einige Bemerkungen gestattet. Pathologisch-anatomisch versteht man unter Hämorrhagie „den Austritt von Blut, also vor allem Blutkörperchen, aus der Gefäßbahn." Je nach der

Digitized by Google

äußeren Beschaffenheit der Blutungen bezeichnet man kleine, flache als Petechien oder Ekchymosen, größere als Sugillationen oder Suffusionen. Diese stellen dann schon den Übergang zu den Hämatomen dar. Nach der Art der blutenden Gefäße unterscheidet man arterielle, venöse und kapilläre bzw. parenchymatöse Blutungen. Nach der Art der Blutungen hat man wieder zwei Formen nebeneinander gestellt: die Haemorrhagia per rhexin bzw. per diabrosin und die Haemorrhagia per diapedesin. Bei der ersteren Art kommt es infolge einer Gewalteinwirkung von außen — mechanische Verletzung — oder von innen — gesteigerter Blutdruck verbunden mit Veränderungen der Gefäßwand — zu den Blutungen, während bei der zweiten Gruppe die roten Blutkörperchen durch die sogen. Stomata Arnolds — präformierte Öffnungen zwischen den Endothelzellen der Gefäßwand — austreten. Nach der veranlassenden Ursache trennt *Schmaus* fünf verschiedene Formen voneinander: 1. die Blutung durch Drucksteigerung, die die Folge einer „kongestiven oder einer passiven Hyperämie" sein kann. Die Blutungen können natürlich sowohl per diapedesin wie per rhexin stattfinden. 2. Blutungen infolge Gefäßerkrankung, die wesentlich leichter stattfinden können, wenn die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand durch Veränderungen herabgesetzt ist. 3. Blutungen durch Gefäßverstopfung. Folgt bei Verstopfung der Arterien der anfangs bestandenen Anämie eine starke kollaterale Fluxion und füllen sich die Gefäße des Bezirks in stürmischer Weise wieder, so kommt es zum Teil wenigstens hierdurch zu Blutaustritten, weil die Wände der Kapillaren durch Störung der Ernährung in dem vorher anämisch-ischämischen Bezirk durchlässiger geworden sind. 4. Infektiös toxische Blutungen. Diese Blutungen werden gewöhnlich bei Allgemeinerkrankungen auftreten; seien sie nun rein infektiöser oder infektiös-toxischer oder toxischer bzw. autotoxischer Natur. Bedingt sind sie teils durch eine Verstopfung der Arterien mit Bakterienanhäufungen oder durch Veränderung der Gefäßwand, z. B. fettige Degeneration, teils auch durch die Beschaffenheit des Blutes selbst, die ihm ein leichteres Durchtreten durch die Gefäßwandungen auch normaler Gefäße ermöglicht. 5. Neuropathische Blutungen. Zwar findet man diese fast immer im Verlauf allgemeiner Neurosen und hat sie mit vasomotorischen Einflüssen in Verbindung gebracht, aber zu vollkommener Klarheit über ihre Genese hat man bisher noch nicht gelangen können.

Eng verknüpft mit diesen verschiedenen Arten der Blutungen ist natürlich das Suchen nach der Ätiologie der hämorrhagischen

Digitized by Google

Diathese. Am leichtesten verständlich sind die Blutungen bei den Erkrankungen der symptomatischen hämorrhagischen Diathese, die wir heute mit Sicherheit als Infektionskrankheiten ansprechen können. Sie würden sich alle der vierten Gruppe einordnen lassen und sind leicht mit einer besonderen Neigung des betreffenden Organismus zu Blutungen erklärbar, die durch die Infektion ausgelöst werden. Fast unmöglich ist es, bei der Hämophilie eine Erklärung zu finden. *Virchow* nimmt auf Grund seiner Untersuchungen eine besondere Enge und große Elastizität der Gefäße an, wodurch der Blutdruck in den Kapillaren sich derart steigert, daß schon die geringste Verletzung derselben zu den größten Blutungen führen kann. Nach *Sahli* beruhen die ausgedehnten Blutungen Hämophiler und der Mangel an Gerinnung des Blutes auf einer abnorm geringen Produktion von Thrombokinase durch das Endothel der Gefäße, eine Annahme, die von *Morawitz* und *Lossen* weiter ausgebaut wurde. Wieder andere Forscher beschuldigen als Grund der Blutungen lokale Veränderungen der Gefäßwände, bestehend in Vermehrung der Endothelien, hydropischer Schwellung der Muscularis und Wucherung ihrer Kerne. In welche der fünf Gruppen man die Hämophilie am besten einreiht, ist strittig; rein äußerlich gehört sie ja zur zweiten Gruppe, es muß jedoch einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, uns hierüber völlige Klarheit zu verschaffen.

In ähnlicher Weise steht es mit dem Skorbut. So ungeklärt ätiologisch auch diese Krankheit heute noch ist, besteht doch ein wesentlicher Unterschied ätiologischer Art zwischen Skorbut und den anderen Formen darin, daß wir in der Art der Entstehung des Skorbutes wichtige Fingerzeige für die Ätiologie besitzen. Als ursächliches Moment soll vor allem der Mangel an pflanzensaurem Kali und der Genuß verdorbener Speisen neben einem Mangel an Nahrung überhaupt verbunden mit Strapazen und eventuellen psychischen Depressionen, in Frage kommen. Neben dieser Theorie behaupten sich noch viele andere. So hat sich besonders die Richtung Geltung zu verschaffen vermocht, die infolge des häufig epidemischen bzw. endemischen Auftretens im Skorbut eine Infektionskrankheit sieht, ohne allerdings den Erreger festgestellt zu haben. Auch Blutuntersuchungen haben uns bisher keine Klarheit zu verschaffen vermocht. „Als Ursache für das fast konstante Vorkommen von Zahnfleischentzündung bei Skorbut hat man mechanische Ursachen angenommen, die durch das Kauen und die mechanische Reizung dabei ausgelöst werden sollten. Dazu

Digitized by Google

kommt die der Krankheit eigene Neigung zu Entzündungen." Die Art der Blutung wird man als parenchymatöse ansprechen können. Man schwebt eben auch beim Skorbut noch im Ungewissen. Am wahrscheinlichsten erscheint mir für die Ätiologie noch folgende Schlußfolgerung *Littens*: „Vielleicht läßt sich der Skorbut als eine Infektionskrankheit auffassen, nicht kontagiöser Natur, hervorgerufen durch einen Mikroorganismus, welcher in einem kaliarmen Körper den günstigen Boden für seine Entwicklung findet."

Es bleibt noch der Morbus maculosus Werlhofii. Bezüglich der verschiedenen Erscheinungsformen der Krankheit verweise ich auf das eingangs Gesagte. Wie aus dem dort Angeführten ersichtlich ist, kann man es verstehen, daß bei der Unzahl der verschiedenen Symptome von jeher verschiedene einzelne Unterarten dieser einen Krankheit mit Leichtigkeit konstruierbar waren. Ich habe jedoch bei der Durchsicht der Literatur die Überzeugung gewonnen, daß abgesehen vom Skorbut, der Hämophilie und den symptomatischen hämorrhagischen Diathesen alle anderen Unterformen der hämorrhagischen Diathese sämtlich dem Morbus maculosus Werlhofii zuzuweisen sind, so lange wir über die Ätiologie der ganzen Erkrankung noch so im Unklaren sind wie heute. Sie stellen eben immer nur teils schwerere, teils leichtere Erscheinungsformen derselben Krankheit dar, je nach der Konstitution des gerade Befallenen. Die älteren Autoren suchten analog dem Skorbut die Ursache der *Werlhof*schen Krankheit in der Hauptsache in schlechten Ernährungs- und Unterbringungsverhältnissen sowie „in einer solchen Schwäche und Atonie des Gefäßsystems, daß das Blut aus den letzten Gefäßendigungen austritt." Als erster fand dann *Letzerich* in den Petechien eines an Purpura erkrankten Mädchens kleine, glänzende Körperchen, mit denen er beim Kaninchen der Purpura ähnliche Erscheinungen auslösen konnte. Er nannte sie Bac. purpurae. In der Annahme, mit diesem neuen Bazillus den eigentlichen Erreger der Purpura gefunden zu haben, wurde er besonders dadurch bestärkt, daß er selbst von Purpura befallen wurde, wofür er seine Beschäftigung mit Impfversuchen usw. als Ursache annahm. Ähnliche Versuche wurden von *Tizzoni* und *Giovanini* angestellt, mit dem Ergebnis, daß auch sie einen Bazillus fanden, der allerdings von dem von *Letzerich* gefundenen gänzlich verschieden war. Derartige Versuche wurden dann in Unmengen angestellt, ohne daß es bisher gelang, für alle Fälle mit Sicherheit einen Erreger festzustellen. Dieser Theorie, welche Bakterien in ursächlichen Zusammenhang bringt mit der *Werlhof*schen Krank-

Digitized by Google

heit, stehen ebenfalls viele andere entgegen. So glaubt *Schwob* an eine Autointoxikation von seiten des Intestinaltraktus. *Schwimmer* macht eine Störung der vasomotorischen Funktion verantwortlich. Ebenso *Arndt* und *Mackenzie*. Von anderer Seite wiederum — *Denys, Coe, Ehrlich, Düke* — wurde eine Blutveränderung für die Erscheinung des Werlhof namhaft gemacht. Diese Autoren stellten bei den intra vitam untersuchten Fällen eine starke Abnahme der Blutplättchen fest. Auf der Höhe der Erkrankung fanden sie am wenigsten Blutplättchen, während die Zunahme derselben mit dem Zurückgehen der äußeren Erscheinungen Hand in Hand ging. *Düke* konnte diese Theorie durch gutgelungene Experimente stützen. *Silbermann* erklärt nach einer Reihe von Untersuchungen die Blutungen aus einer „primären Blutalteration", welche zur „Stromverlangsamung, Stasen- und Thrombusbildung, dann zu einer Gefäßerkrankung, dadurch bedingten Blutaustritten und Pigmentierung führt." Im Gegensatz hierzu nimmt *v. Kogerer* als erstes eine Gefäßerkrankung an, dann Thrombosierungen, Blutaustritte und Pigmentierungen. Er sagt hierzu: „Es ist im ganzen doch kein Zweifel, daß die gefundenen Thromben in den angeführten Fällen die direkte Ursache der Blutungen waren. Die Thromben selbst sind wieder durch das Zusammenwirken lokaler und allgemeiner Ursachen entstanden, wobei den Gefäßerkrankungen, wie schon aus der Konstanz des Befundes erhellt, jedenfalls die Hauptrolle zufällt, wenn sie nicht gar eine conditio sine qua non bilden." Den Gefäßerkrankungen schreiben also beide eine Hauptursache für das Zustandekommen der Blutungen zu. Schon *Riehl* hatte vor *v. Kogerer* bei Fällen von Skorbut und Morbus maculosus „ausgedehnte Endarteriitis mit Verdickung aller Gefäßwandschichten, hyaliner Degeneration und teilweiser Verfettung derselben, Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels" gesehen. Außerdem fanden sich Rundzelleninfiltrationen in der Umgebung der Gefäße im Binde- und Fettgewebe. *v. Kogerer* fand die gleichen Veränderungen. Den Anlaß zu diesen Blutungen sieht *Litten* wenigstens bei dem Morbus maculosus primär nicht in einer Stasis in den Gefäßen und einer Gefäßdegeneration, sondern vielmehr „in inneren und zurzeit noch gänzlich unbekannten Ursachen." Die Blutbefunde entsprechen durchschnittlich den bei Normalen gefundenen Werten, so daß man auch hierdurch bisher sich hat keine Klarheit verschaffen können.

Mithin ist es uns noch in keiner Weise gelungen, die Ätiologie des Morbus maculosus Werlhofii festzustellen. So viel aber wird

Digitized by Google

man aus allem schon jetzt entnehmen können, daß das Primäre mit Sicherheit auch hier eine gewisse Neigung zu Blutungen — die hämorrhagische Diathese — ist und als sekundäres, die Erscheinungen auslösendes Moment, noch ein zweites hinzukommt, über dessen Erforschung erst die Zukunft uns Klarheit verschaffen kann.

Was nun die Art der Blutungen betrifft, so kann man sie nach unseren heutigen Erfahrungen noch keiner der vorher genannten Gruppen mit Sicherheit zuweisen. Diese Frage wird also offen bleiben müssen. Bei der Durchsicht der Literatur fand ich eine recht beträchtliche Anzahl von Fällen beschrieben, die teils mit Rücksicht auf besondere Beteiligung der Gelenke, teils der Intestinalerscheinungen usw. beschrieben waren. Fast überall waren die Erscheinungen sowohl auf der Haut wie in den Gelenken und von seiten der Organe des Körpers recht schwere.

Besonders auffallend war mir jedoch folgender Umstand: Nur bei den von mir angeführten Fällen fand ich eine Notiz über die Mitbeteiligung der Zunge. Sonst war häufig die Mitbeteiligung der „Mund**höhlen**schleimhaut" unter den übrigen Erscheinungen erwähnt, gewöhnlich fand sich besonders in den sorgfältig geführten Krankenblättern fast immer folgender, typischer Eintrag: „Zunge frei" oder „Zunge mäßig belegt", und alsdann eine genaue Beschreibung der Affektion der „Mund**höhlen**schleimhaut". Man sieht also, daß eine Erkrankung der Zunge nicht etwa deshalb übersehen wurde, weil man die Zunge nicht angesehen hatte, sondern in der Mehrzahl der Fälle die Zunge eben wirklich frei gewesen ist. Außerdem fällt doch bei der Inspektion der Mundhöhle der Blick jedes Untersuchers zuerst auf die Zunge, und jeder würde sicherlich, wenn er die Zunge beteiligt gefunden hätte, dessen im Krankenblatt Erwähnung getan haben, wie ich es ja auch in den angeführten Fällen fand. Zweifelhaft bleibt die Beteiligung der Zunge in den Fällen, in denen sich auf der Zunge ein dicker Belag findet oder sonstige Erkrankungen der Zunge vorliegen, die zu Veränderungen der Oberfläche derselben führen. Für die Seltenheit des Vorkommens der Mitbeteiligung der Zunge an den sonstigen Erscheinungen spricht auch noch die Tatsache, daß ich in einschlägigen Lehrbüchern der Zahnheilkunde wohl eine Beteiligung der Mundhöhlenschleimhaut, aber nicht der Zunge erwähnt fand.

Ich komme somit zu dem Schluß, daß eine Mitbeteiligung der Zunge bei den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese zu den größten Seltenheiten gehört. Über die

Digitized by Google

Ursache dieser Erscheinung habe ich mir keine Klarheit verschaffen können. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der befallenen Stellen konnte nicht vorgenommen werden, weil man der Patientin lediglich zu diesem Zweck natürlich keine Probeexzision zumuten konnte.

Was die einzelnen Erkrankungsformen der hämorrhagischen Diathese anbelangt, stehe ich nach meiner Kenntnis der Literatur auf dem Standpunkt, daß in allen Fällen das Primäre eine besondere Veranlagung und Neigung der Erkrankten zu Blutungen darstellt, während die Blutungen selbst sekundär durch irgend ein Agens, vielleicht Bakterien, ausgelöst werden. Unsere heutige Kenntnis dieser Krankheit ist jedoch noch in jeder Weise ungenügend; es wird daher der Zukunft vorbehalten bleiben müssen, dieses Gebiet ganz neu „bakteriologisch, aber gleichzeitig auch hämatologisch-histologisch" zu bearbeiten, um uns so vollkommene Klarheit zu verschaffen.

Zum Schluß erfülle ich hiermit die angenehme Pflicht, Herrn Generalarzt Geheimrat Professor Dr. *Passow* und Herrn Professor Dr. *Beyer* für die Überlassung der Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

1. *Litten, M.*, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 39: Die hämorrhagischen Diathesen.
2. *Müller, Th.*, Zur Kenntnis der Werlhofschen Krankheit. Inaug.-Diss. München 1908.
3. *Diehl, J. C.*, Über Purpura in pueperio. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 41.
4. *Mosser, A.*, Über rheumatoide Purpura. Inaug.-Diss. Straßburg 1899.
5. *Levy*, Dr. *Marg.*, Allgemeininfektion mit Staphylococcus albus als Ursache hämorrhagischer Diathesen. Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 83.
6. *Mikulicz, v.* und *Kümmel*, Krankheiten des Mundes. 3. Aufl. 1912.
7. *Wagner, E.*, Die Epithelialblutungen. Arch. f. Heilk. 1869.
8. *Reins, H.*, Purpura haemorrhagica als Folge der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Marburg 1907.
9. *Mayer, K.*, Über Morbus maculosus Werlhofii. Inaug.-Diss. München 1899.
10. *Koch, Wilh.*, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Stuttgart 1889.
11. *Grüter, W.*, Ein Beitrag zur Ätiologie der Purpura haemorrhagica (*Werlhof*sche Krankheit). Inaug.-Diss. Marburg 1906.
12. *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. 10. Aufl.
13. *Wiechell, G.*, Ätiologie der hämorrhagischen Diathese mit besonderer Berücksichtigung derselben bei Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.

Digitized by Google

14. *Härle, E. F.*, Über Purpura und ihr Verhältnis zum Skorbut. Inaug.-Diss. Heidelberg 1896.
15. *Steffen, A.*, Über Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. Bd. 37.
16. *West*, Dr. *F.*, Ein Fall von Henochscher Purpura haemorrhagica mit entzündlichem Ödem. Inaug.-Diss. Heidelberg 1903.
17. *Scheby-Buch*, Dr., Gelenkaffektionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen und einige seltene Vorkommnisse bei denselben. Hamburg 1874.
18. *Möbius, H.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese im Kindesalter. Inaug.-Diss. Straßburg 1914.
19. *Letzerich*, Dr. *L.*, Über die Ätiologie und die Kenntnis der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) nebst therapeutischen Bemerkungen. Wiesbaden 1891.
20. *Hanschy, W.*, Ein Fall von Purpura haemorrhagica mit ausgesprochenem statischem Moment. Inaug.-Diss. Straßburg 1914.
21. *Cohn, M.*, Über die Beziehung der Purpura zu einigen Infektionskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
22. *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1912. 2. Aufl.
23. *Willers, C. H.*, Beiträge zur Purpura im Kindesalter. Inaug.-Diss. Göttingen 1901.
24. *Grotjahn, A.*, Beitrag zur Lehre von der Purpura. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
25. *Lesser*, Haut- und Geschlechtskrankheiten.
26. *Mering, J. v.*, Lehrbuch der inneren Medizin.
27. *Joseph*, Hautkrankheiten.
28. *Morgenroth, J.*, Über einen Fall von Purpura haemorrhagica. Inaug.-Diss. München 1896.
29. Schmidts Jahrbücher. 1907—1917.
30. Berl. Klin. Woch. 1907—1917.
31. Derm. Zbl. 1907—1917.
32. *Riecke*, Haut- und Geschlechtskrankheiten.
33. *Port-Euler*, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Digitized by Google

V.

Beitrag zur Lehre vom musikalischen Gedächtnis.

Von

Dr. phil. OLGA STIEGLITZ
in Berlin.

Erfahrung lehrt, daß das Gedächtnis nicht nur in Bezug auf Auffassung, Dauer und Umfang, sondern auch seiner Richtung nach von Jugend auf bei den einzelnen Individuen ungleich ist. Zweifellos sind bestimmte Arten an das aufnehmende Organ und dessen Beschaffenheit gebunden, nicht nur durch geistige, sondern auch durch körperliche Prädisposition bedingt. So kann sich z. B. bei großer Kurzsichtigkeit niemals ein umfassendes Personengedächtnis bilden, denn hierfür ist ein scharfblickendes Auge, das auch aus der Entfernung die Einzelheiten der Gesichtszüge wahrnimmt, schlechterdings unentbehrlich. Ebenso bedarf das Gedächtnis, aus dem der Maler schöpft, wenn er seine nach der Natur entworfenen Skizzen später im Atelier ausführt, eines Auges mit feinster Unterschiedsempfindlichkeit für die Formen wie für die Schattierungen der Farbenskala.

In besonders hohem Grade ist das Musik- oder Tongedächtnis von seinem Organ abhängig. Ein im gewöhnlichen Sinne normal oder gut funktionierendes Ohr reicht hierfür nicht aus. Das Organ muß vielmehr mit einer Reihe besonderer Fähigkeiten begabt sein. So mit einem präzisen Unterscheidungsvermögen für Höhe und Tiefe der Töne, für Klangfarben, Tondistanzen, Stärkegrade, Tondauer, Rhythmus — kurz mit allen jenen Eigenschaften, die den eigentlichen Musiksinn ausmachen. Läßt sich auch durch Schulung oder Übung manches erwerben, so dürfte anderes beinahe jenseits der Grenzen des Erlernbaren liegen. Gewisse Stufen des musikalischen Gedächtnisses sind ohne die entsprechende organische Veranlagung nicht zu erreichen, wenn sie auch keineswegs allein dadurch bedingt sind. Muß doch der Begriff Tongedächtnis, gleichviel ob Gabe oder erworbener Besitz, unbedingt als ein Komplex verschiedenartiger Kräfte gefaßt werden. Man vergegenwärtige sich, daß nicht nur der allgemeine Begriff Gedächtnis eine Ab-

Digitized by Google

straktion ist, sondern auch jede Bezeichnung eines speziellen Merk- oder Erinnerungsvermögens, wie Namen-, Zahlen-, Personengedächtnis usw., nur einen Sammelnamen darstellt für eine Reihe von Funktionen verschiedenen Ursprungs und verschiedener Wirksamkeit. Dementsprechend differenzieren sich auch die Anforderungen an die Auffassungs- und Reproduktionsfähigkeit des Musikers je nach der Kategorie, der er angehört. Andere Gedächtnisaufgaben liegen dem Tonschöpfer als dem ausübenden Tonkünstler ob; verschiedenartig gestalten sie sich bei Sängern, bei Dirigenten oder Spielern. Unter den letzteren wird unbestreitbar das Maximum der Gedächtnisleistungen vom Klavierspieler[1]) gefordert, denn seine Aufgabe umfaßt nicht nur das Nach- sondern auch das Nebeneinander der Töne, erstreckt sich über Melodie und Einzelstimmen hinaus, tief hinein in das Gebiet der Harmonie und Polyphonie. Grad und Größe des Gedächtnisses sind bei den einzelnen Spielern naturgemäß sehr verschieden, versteigen sich aber bei manchen Künstlern geradezu ins Phänomenale. Wenn das Publikum über den Klaviervirtuosen staunt, der ihm aus seinem Erinnerungsschatze ohne Beihilfe von Noten eine Komposition nach der andern vor die Ohren zaubert, von denen eine jede Tausende von verschiedenen Tonkombinationen enthält, so urteilt es durchaus nicht dilettantisch. In der Tat liegen hier Gedächtnisleistungen vor, wie sie in gleicher Fülle und Kompliziertheit auf anderen Gebieten kaum vorkommen. Unklar pflegt dagegen die Vorstellung zu sein, die sich der Nichtmusiker und Nichtpsychologe von der Beschaffenheit und Betätigung des Gedächtnisses macht. In der Regel wird es als eine Einzelkraft angesehen, als ein angeborenes Talent, das dem Begnadeten als Geschenk der Götter in die Wiege gelegt wurde, während es in Wahrheit aus einer Anzahl sehr verschiedenartiger, teils ererbter, teils erworbener Fähigkeiten besteht. Auch pflegt der Begriff insofern zu eng gefaßt zu werden, als man nur das Auswendigspielen dem Gedächtnis zuschreibt, während in Wirklichkeit die gesamte pianistische Kunst mehr oder weniger davon abhängig ist. Hierfür ein richtigeres Verständnis anzubahnen, ist der Zweck dieser Studie, die indessen nicht den Anspruch einer Lösung des vorliegenden Problems erhebt, sondern nur den Versuch einer Analyse der sich vollziehenden psychophysischen Vorgänge darstellen will.

[1]) Der Klavierspieler gilt hier als typischer Vertreter für die Tasteninstrumente, schließt also den Orgel- und Harmoniumspieler mit ein.

Digitized by Google

Die lebendigen Quellen, aus denen unser Erinnerungsvermögen in erster Linie schöpft, sind unsere durch Reize aus der Außenwelt hervorgerufenen Sinnesempfindungen. Unter ihnen haben die der Geruchs- und Geschmacksnerven ihre Hauptbedeutung für das niedere, animalische Leben, während Gesicht, Gehör, Gefühl auch für höhere Zwecke von Wichtigkeit sind. Demgemäß pflegt man drei Grundtypen des für das geistige Leben in Betracht kommenden Gedächtnisses zu unterscheiden: 1. das auf Gesichtseindrücken beruhende visuelle oder optische, 2. das aus dem Gehör hervorgehende auditive oder akustische und 3. das dem Muskelgefühl entstammende motorische Gedächtnis. Das letzte umfaßt sowohl Tast- und Berührungs- als auch Lageempfindungen.

Diese Dreiteilung findet ihre physiologische Stütze in der Lokalisation der Reize im Gehirn. Das Gedächtnis des normalen, im Vollbesitz seiner Sinne befindlichen Menschen erweist sich mithin als eine Verbindung visueller, auditiver und motorischer Vorstellungen. Die Arbeitsweise aber ist die eines Organismus (Teilorganismus des seelischen Gesamtorganismus), dessen einzelne Glieder sich zwar getrennt betätigen, aber derartig verbunden sind, daß ihre Funktionen beständig ergänzend ineinandergreifen. Es ist also eine Arbeitsgemeinschaft mit dem Prinzip der Arbeitsteilung. Einstellung und Verwendung der einzelnen Kräfte sind indessen nicht gleichmäßig verteilt. Abgesehen davon, daß der eine Faktor infolge einer größeren Zahl sich darbietender Reize zeitweise oder auch dauernd ein umfangreicheres Arbeitsquantum zu bewältigen hat[1]), so sind auch individuelle Verschiedenheiten der einzelnen Menschen dafür maßgebend. Da der größte Teil der uns zugehenden Eindrücke komplexer Art ist, d. h. sich nicht nur an ein Sinnesorgan wendet, sondern zwei oder mehrere in Anspruch nimmt, so ist ein Erfassen und Merken von verschiedenen Seiten her gleichsam zur Auswahl gestellt. Ein und dasselbe Ding der Außenwelt kann zu visuellen, auditiven oder motorischen Vorstellungen (natürlich auch zu Geschmacks- und Geruchsvorstellungen, die uns aber hier nichts angehen) verarbeitet werden. Hier ergeben sich nun bei den Menschen sowohl prinzipielle wie graduelle Unterschiede. Dieser reagiert am leichtesten auf visuelle Reize, deren Residuen sich bei ihm am besten zu Dauervorstellungen verdichten, jener bevorzugt die akustischen, ein anderer die motorischen.

[1]) Es sei daran erinnert, daß zwei Drittel aller Vorstellungen des normalen Menschen aus Gesichtseindrücken stammen.

Digitized by Google

Die meistens unbewußt getroffene Auswahl scheint auf angeborenen, wohl ererbten Dispositionen zu beruhen. Hieraus entwickelt sich dann unter günstigen Verhältnissen mit Hilfe zielbewußter Übung das eine oder andere Spezialgedächtnis mit besonderer Leistungsfähigkeit. So entsteht auf Grund einer visuellen Veranlagung ein Formen-, Farben- oder Physiognomiegedächtnis, aus auditiver Begabung ein Namen-, Zahlen- oder Tongedächtnis, während aus dem motorischen Typus die Tänzer, Mimen, Jongleure, Trapezkünstler, Sportleute, sowie Techniker aller Art hervorgehen. Im Irrtum befangen ist, wer nun annehmen wollte, ein Musiker, Spieler oder Sänger müsse unter allen Umständen eine starke akustische Veranlagung haben. Es kann und wird dies zwar vielfach zutreffen, braucht aber nicht so zu sein. Eine vollkommen einseitige akustisch-musikalische Begabung würde sich sogar für den ausübenden Musiker, den Techniker, als sehr unvorteilhaft erweisen. Einen guten Instrumentenstimmer, im günstigen Falle einen genauen Kritiker würde das abgeben, keineswegs einen guten Sänger oder Spieler. Für den letzteren ist ein höherer Grad motorischer Begabung geradezu unentbehrlich, daneben aber auch ein gutes visuelles Gedächtnis höchst wünschenswert. Allerdings sind die Gesichtsvorstellungen für den Pianisten noch am ehesten entbehrlich, wie das Beispiel blinder Klavier- und Orgelspieler beweist. Indessen vollzieht sich deren Studium infolge ihres Defekts stets unter erschwerenden Umständen, und gewisse Zweige musikalischer Betätigung, wie das Vomblattspiel, bleiben ihnen versagt.

Wie sich nun bei einem organisch normalen Klavierspieler die verschiedenen Arten der Auffassung und Einprägung gestalten, machen wir uns am besten klar, wenn wir uns das Erlernen des Instruments in seinem Anfangsstadium vergegenwärtigen. Nach älterer Lehrpraxis bildet das erste Glied im Unterricht die Bekanntschaft mit Noten und Tasten. Der Schüler empfängt mithin zunächst zwei verschiedene Arten visueller Eindrücke, zu denen sich, sobald der Lehrer durch Niederdruck der Tasten Saiten zum Tönen bringt, ein akustischer hinzugesellt. Notenbild, Tastenbild und Ton haben an und für sich nichts miteinander gemein und würden im auffassenden Gedächtnis jedes in seiner Art getrennt als Sondervorstellungen verharren, wenn es nicht nach dem Gesetz der Totalität der Psyche des Menschen eigen wäre, Vorstellungsverknüpfungen, Assoziationen zu bilden. Die phyhsiologische Grundlage hierfür bieten die zahlreichen Assoziationsfasern, die zwischen den verschiedenen Sinneszentren hin- und herlaufen. Psychisch folgt

Digitized by Google

die Assoziation bestimmten Gesetzen, 1. dem der Ähnlichkeit, das auch den Kontrast in sich schließt, und 2. dem des Zugleich oder der Angrenzung in Raum und Zeit. Zwischen Noten und Tasten ist, obwohl beide visuell erfaßt werden, eine Ähnlichkeit kaum vorhanden, denn die Raumbilder erweisen sich in Bezug auf Größe und Richtung als ganz verschieden. Die Tasten liegen wagerecht nebeneinander, die ihnen entsprechenden Noten einer Stimme stellen sich in schräg ansteigender Linie dar. Letztere darf als Symbol der stetig höher werdenden Folge der Töne aufgefaßt werden. Mithin könnte für den Schüler, sobald er mit den Begriffen Hoch und Tief vertraut ist, eine Ähnlichkeit zwischen Noten- und Tonreihe vorhanden sein, obwohl hier disparate, verschiedenartigen Sinnesgebieten angehörende Wahrnehmungen vorliegen. Die einzige Verwandtschaft zwischen Noten- und Tastenbild ist die Übereinstimmung in der Richtung von links nach rechts. Dies ist aber, zumal die Sinneseindrücke der beiden Wahrnehmungen örtlich getrennt sind, nicht ausreichend, um eine Verschmelzung herbeizuführen. Die allein wirksame Verknüpfung zwischen den drei Eindrücken ist daher die zeitliche. Treten die Vorstellungen öfter in gleicher Folge auf, so bildet sich im Gedächtnis bald eine feste Kombination, deren Teile sich gegenseitig reproduzieren. Das Notenzeichen ruft die Erinnerung der ihm entsprechenden Taste wach, diese reproduziert die Tonvorstellung[1]). Freilich kann auch der Anblick der Note sogleich die Klangvorstellung herbeiführen, wie es beim Sänger stets der Fall ist. Dies geschieht beim Klavierschüler, wenn schon vor seiner Bekanntschaft mit dem Instrument durch Singen oder Gehörsübungen eine lebendige Klangauffassung erzielt wurde. Leider fehlt es daran meistens. Die Tonvorstellung des Durchschnittsschülers, dem keine besondere akustische Begabung eignet, ist anfangs gewöhnlich recht schwach, ja bleibt es oft lange oder dauernd. Dies hat seine natürliche Ursache darin, daß der Klavierspieler den Ton nicht zu suchen oder zu bilden braucht wie andere Instrumentalisten oder Sänger, sondern ihn beim Anschlag der betreffenden Tasten fertig vorfindet. Den akustisch Unbegabten geht daher sozusagen der Ton überhaupt nichts an.

Zu den visuellen und auditiven Eindrücken kommt ein neues Moment hinzu, sobald der Schüler Spieler wird, die Tasten selbst

[1]) Aufgabe des Lehrers ist es auch, die rückläufige, dem Gesetz der Reihe entgegenstehende Kombination zu bewirken, so daß der Anblick der Taste auch die Vorstellung des Notenzeichens hervorruft.

Digitized by Google

berührt und niederdrückt. Waren bis dahin nur seine sensiblen Nerven beteiligt, so treten jetzt auch die motorischen auf den Plan. Ihre Betätigung erfolgt in entgegengesetzter Richtung. Maßgebend sind jetzt nicht Reize aus der Außenwelt, sondern ein psychischer Faktor, der Wille. Während die an der Peripherie gereizten sensiblen Nerven ihre Erregung bis zu ihrem Zentrum im Gehirn fortpflanzen (zentripetal), wo diese psychisch wird, d. h. sich in Empfindung umsetzt, geht die Erregung der motorischen Nerven von der Bewußtseinszentrale aus. Der Wille lenkt von hier den Bewegungsapparat (zentrifugal). Vermittels der motorischen Nerven werden die Muskeln und Gelenke von Arm, Hand und Fingern in Bewegung versetzt. Die dem Gedächtnis sich darbietende Reihe ist daher jetzt: Note, Taste, Bewegungsvorstellung, Bewegung resp. Bewegungsempfindung. Diese vier Glieder vereinigen sich alsbald zu einer sukzessiven Kombination, einer Reihenvorstellung. In der Praxis vollzieht sich der psychophysische Prozeß anfangs gewöhnlich recht langsam und stockend. Es dauert oft geraume Zeit, bis der Finger des Anfängers die richtigen Tasten findet und die zweckentsprechenden Bewegungen für das Niederdrücken macht. Der Grund ist der, daß der beschriebenen oder vorgemachten Bewegungskombination niemals sogleich eine komplexe Innervationsvorstellung folgt, vielmehr erst die eine, dann die andere schon bekannte Bewegung innerviert wird. Erst nach Wiederholungen verschmelzen die Innervationsempfindungen. Der Anfänger im Klavierspiel braucht für die verschiedenen Fingerstellungen gesonderte psychische Innervationen, und die Ausführung seiner Bewegungen muß fortgesetzt überwacht werden. Der fertige Spieler wird sich dagegen der Bewegungsvorgänge im einzelnen nicht mehr bewußt. Der Hauptzweck ist als Vorstellung in ihm lebendig, daneben schweben ihm vielleicht noch mehr oder weniger deutlich eine Anzahl von Hilfszwecken vor, während die Anwendung der Mittel, die einzelnen Teile seiner Handlungen, nicht mehr vom Bewußtsein begleitet wird. Für die Ausführung eines vorher eingeübten Klavierstücks ist schließlich nur noch eine Energievorstellung erforderlich. Der Darstellungsprozeß ist zum automatischen Akt geworden wie unser Gehen, Reiten, Schwimmen, Tanzen, Schlittschuhlaufen, wie die manuellen Geschicklichkeiten des Nähens, Strickens, der verschiedenen ländlichen und industriellen Arbeiten. Alle diese Tätigkeiten sind aber recht einfach im Vergleich zu der mannigfach variierten Arm-, Hand- und Zehnfingerarbeit, wie sie die Ausführung eines polyphonen oder vir-

Digitized by Google

tuosen Klavierstücks erfordert. Wie diese Aufgabe in Genauigkeit und Schnelligkeit vollbracht werden kann, muß jedem, der es nicht sozusagen am eigenen Leibe erfahren hat, als eine Art Rätsel erscheinen. Ein Teil der Lösung liegt in der unserem Muskelapparat innewohnenden Neigung, eine mehrmals ausgeführte Bewegung in gleicher Weise zu wiederholen. Handelt es sich um verschiedenartige Bewegungen, so werden diese in der nämlichen Reihenfolge wiederholt, in der sie öfter auftraten. Es betätigt sich also hier das für den Klavierspieler so überaus wichtige motorische Gedächtnis, das auch geradezu als Muskelgedächtnis bezeichnet wird[1]). Seine Tätigkeit verläuft unter der Schwelle des Bewußtseins und wird uns selbst erst durch deren Wirkungen offenbar. Ohne das Muskelgedächtnis wäre ein Einüben und Erlernen von Klavierstücken, gleichviel ob mit oder ohne Noten vor Augen, eine Unmöglichkeit. Technisches Talent bedeutet der Hauptsache nach: ein feines, exaktes motorisches Gedächtnis haben. Allerdings ist die Hand des einen ihrer Struktur und Elastizität nach von vornherein geeigneter für das Klavierspiel als die des anderen. Aber auch der günstigste Bau, bestes Wollen und Fleiß gewährleisten noch nicht die Virtuosität. Diese wird nicht erreicht bei auffallend schwachem Muskelgedächtnis. Es fehlt dann die Zuverlässigkeit in der Technik. „Ich habe das Stück gestern gekonnt," erklären Spieler dieser Art, „heute kann ich es wieder nicht."

Natürlich bedarf auch die beste motorische Veranlagung der sorgfältigen, durch Jahre fortgesetzten Schulung, wenn höhere

[1]) Professor *C. L. Schleich* sagt in seinem Buche „Vom Schaltwerk der Gedanken" im Kapitel „Gedächtnis und Erinnerung" u. a.: „Hat nicht schon die Materie eine Art Gedächtnis oder überträgt wenigstens etwas derartiges auf uns? . . . Legen sich die Fasern des Holzes in einer Geige nicht in einer der vollen Resonanz besser angepaßten Harmonie zu den oft gespielten Tönen, so daß sie wie alles Echte immer kostbarer wird, je älter sie ist? . . . Ein Klavier, eine neue E-Saite auf der Geige wollen eingespielt werden, damit sie alles hergeben, was sie in sich tragen, haben also Gedächtnis. Eine Bromsilberplatte sieht schwimmende Nebelflecke des nächtlichen Himmels und bewahrt sie gut; hat also Gedächtnis. Es ist im wesentlichen Gedächtnis, wenn sich die Zellen einer ausgeschnittenen Augenlinse neugebildet so lagern, daß später wieder neue Strahlen zur Netzhaut gelangen, das Sehen wieder hergestellt ist. Diese Zellen, die sich optisch richtig und zweckmäßig strecken, haben also Gedächtnis an ihre Vorfahren, ja ein sogar peinlich mathematisches, da sie die Gesetze des Sehens besser kennen und behalten haben als mancher Kandidat der Medizin im Examen." Auch Mach behauptet: „Die gut gespielten Violinen zeigen gewissermaßen schon Gedächtnis."

Digitized by Google

Grade technischer Vervollkommnung erreicht werden sollen. Der Wert guter Methoden besteht der Hauptsache nach darin, daß sie dem Muskelgedächtnis von vornherein richtige oder günstige Unterlagen darbieten. Die Muskeln, die gewissermaßen blind arbeiten, haben selbstverständlich die gleiche Neigung zur Wiederholung unzweckmäßiger wie zweckmäßiger Bewegungen. Die Methode leistet für den unerfahrenen Spieler zunächst das, was später die eigene Intelligenz bewirkt: schnelle und richtige Einstellung der passenden Muskeln und Gelenke unter möglichster Vermeidung aller überflüssigen Bewegungen. Ohne fachkundige Anleitung werden bei jeder Übung anfangs viele unnötige oder ungeeignete Bewegungen gemacht. Es liegt dann die Gefahr vor, daß diese sich statt der richtigen festsetzen, nämlich dem Muskelgedächtnis einprägen, so daß sie selbst bei späterer Einsicht schwer wieder umgeformt werden können. Jeder Klavierspieler weiß z. B., wie unbequem und zeitraubend es ist, einen einmal eingeübten Fingersatz zu verändern. Es bedarf dann stets eines besonderen Aufwandes von Energie, um das zu bewirken. Die Sukzession der eingeprägten Bewegungen wird dadurch unterbrochen. Die Kette ist zerrissen, und es müssen erst neue Glieder eingeschaltet werden, die den Zusammenhang wiederherstellen. Das Ziel technischer Unterweisung muß wie bei allen anderen Fertigkeiten darin bestehen, ein Maximum von Arbeit mit einem Minimum von Zeit- und Kraftaufwand zu leisten. Die Methode würde die beste sein, der dies bei der größtmöglichen Zahl von Schülern gelänge. Die Tatsache, daß ganz voneinander abweichende Methoden zu gleich günstigen Ergebnissen führen können, erklärt sich dadurch, daß für die meisten Bewegungen verschiedene Muskelgruppen zur Verfügung stehen. Zu den für ihn zweckdienlichsten gelangt der Spieler oft durch glücklichen Zufall; der technisch Begabte natürlich häufiger als der Ungeschickte. Dem motorisch Veranlagten prägt sich die passende Bewegung dann auch leichter und dauernder ein. Daher ist sein Ringen mit dem Stoff nicht so mühevoll; schneller gelangt er zur Beherrschung des technischen Materials. Übrigens besteht der Wert der Übung für die Technik auch noch darin, daß bei den Bewegungen der Glieder die Muskeln bis zu einem gewissen Grade die Knochen beeinflussen, sie schleifen und biegen. Dadurch kann eine Art Umformung des anatomischen Baues erreicht werden, wie dies häufig schon der äußere Anblick einer ausgebildeten Klavierhand verrät.

Für die Fortschritte im Klavierspiel ist nun aber auch die

Digitized by Google

Betätigung des visuellen Gedächtnisses von Wichtigkeit. Die individuelle Veranlagung bedingt hier ebenfalls große Unterschiede. Wenn einem Anfänger das Notenlesen schwer fällt, so braucht er deswegen weder beschränkt noch unaufmerksam zu sein. Ist es doch nicht selten, daß der nämliche Schüler sich z. B. bei Auffassung der Notenwerte und Taktverhältnisse als durchaus intelligent erweist. Das Defizit beruht dann bei ihm auf einem visuellen Mangel, der bei vollkommen gutem Sehvermögen bestehen kann. Übung vermag gerade hier viel zu leisten, aber gute Vomblattspieler entwickeln sich selten aus visuell schwach beanlagten Schülern. Ihnen fehlt die Fähigkeit der Distanzenschätzung, eines sehr wichtigen Faktors für schnelles und sicheres Notenlesen. Der geübte Blattspieler liest die Noten nicht mehr, indem er Linien und Striche zählt — das wäre viel zu zeitraubend — vielmehr schätzt er sie ab nach ihren Entfernungen voneinander, ihrer Höher- oder Tieferstellung über und unter dem System. So erkennt er ohne weiteres das Verhältnis von Terzen, Quinten, Oktaven usw. am Abstand der Notenköpfe von einander. Dasselbe gilt bei allen bekannteren, häufig vorkommenden Akkorden und ihren üblichen Umkehrungen, die nicht als Reihe von Tönen, sondern sogleich als Einheit aufgefaßt werden. Der Raumsinn in kleinstem Maßstabe und der Formsinn spielen hier eine Rolle. Es ist ähnlich wie beim Schriftlesen, wo der Geübte nicht einzelne Buchstaben, sondern das Wortbild als Ganzes wahrnimmt[1]), zu dessen Verständnis er meistens nur einen Teil der Buchstaben ins Auge faßt, die übrigen gedächtnismäßig ergänzt. Ein Wort von 20 bis 30 Buchstaben wird, wenn nur 12—16 direkt gesehen wurden, meistens richtig gelesen. Das Fehlende wird vermöge der Assimilation ergänzt. In ähnlicher Weise haftet im Gedächtnis auch das Akkordbild. Nicht die einzelnen Notenzeichen werden gelesen, sondern

[1]) Vergleicht man Schrift- und Notenlesen, so erkennt man, daß dieses, wenn auch auf ähnlicher Basis beruhend, viel größere Schwierigkeiten bietet als jenes. Das Auge hat nicht nur die horizontale Richtung von links nach rechts, sondern auch die vertikale von unten nach oben, dabei meistens in mehreren Reihen, gleichzeitig zu verfolgen. Den 24 Buchstaben des Alphabets stehen zwar nur 7 Töne gegenüber, diese aber wiederholen sich in 7 Oktaven. Die an und für sich gleichen Notenzeichen haben verschiedene Bedeutung je nach Stellung und vorgeschriebenem Schlüssel. Es ist Sache der apperzipierenden Aufmerksamkeit, je nachdem Violin-, Baß- oder beim Partiturspieler auch noch andere Schlüssel vorgesetzt sind, die Deutung der Notenköpfe im System richtig zu bewirken. Dem Auffassungsvermögen wie dem Gedächtnis wird damit keine geringe Aufgabe gestellt.

Digitized by Google

die ganze zu einem Akkorde vereinigte Notengruppe. Das geschieht um so leichter, je vorgeschrittener das theoretische Wissen ist. Dieses bietet sehr wichtige Beihilfen für die Praxis des Klavierspiels. Wer in die Logik der Harmonielehre eingedrungen ist, erkennt oft mit einem Blick ganze Akkordfolgen, die sich der theoretisch Ungeschulte mühsam zusammensuchen muß. Eine Gruppe von Akkorden wird sogleich als Einheit aufgefaßt, namentlich wenn es sich um typisch wiederkehrende Formen handelt, um Kadenzen, Sequenzen, Modulationen usw. Ergänzend gesellt sich hier zum anschaulichen Gedächtnis das begriffliche, das die räumlich verbundenen Zeichen logisch zusammenfaßt oder gliedert[1]).

Die visuelle Distanzenschätzung hat indessen nicht nur für das schnelle Erfassen der Noten ihre Bedeutung, sondern auch für die Orientierung auf der Tastatur. Sie fördert namentlich die Sicherheit bei Sprüngen, das Treffen einzelner Töne oder Griffe beim Stakkato und Partamento, bei allen Anschlagsarten, die nicht durch Spannungen oder Ansatz auf der Taste, sondern vermittels Hand-, Arm- oder Schultergelenk bewirkt werden. Freilich können diese Leistungen auch rein motorisch durch das Lagen- und Muskelgefühl, das auch Raumabstände gut merkt, vollzogen werden. Die Unterstützung durch das Gesicht ist gleichwohl wertvoll. Erklären doch Klavierspieler häufig, diese oder jene Stelle gelinge ihnen nur auswendig, mit dem Blick auf die Tasten.

Vergegenwärtigen wir uns Maß und Umfang des motorischen und visuellen Gedächtnisses, deren Bedeutung für den Klavierspieler in den angeführten Beispielen noch keineswegs erschöpft ist, so kann die Frage auftauchen, ob denn der reproduzierende Tonkünstler des akustischen überhaupt noch bedürfe, dieses für ihn nicht am Ende ganz entbehrlich sei. — Indessen fallen dem akustischen Gedächtnis in Wahrheit die bei weitem wichtigsten und verzweigtesten Leistungen zu. Was wir bisher betrachteten, gehörte gleichsam nur zum Fachwerk eines Kunstbaues, dessen Ausfüllung und Vollendung dem Gehör obliegt. Dem akustischen Gedächtnis fällt in erster Linie das Amt zu, eine beständige Kontrolle über die Funktionen des motorischen und visuellen auszuüben. Die Noten können unrichtig gelesen worden sein, die Finger falsch gegriffen haben. Ob die Wiedergabe eines Tonstücks korrekt ist, darüber

[1]) Es gilt dies namentlich in Bezug auf Tonwerke des klassischen Stils. Bei den ganz modernen Komponisten ist es schwieriger, da diese oft ihren eigenen, von der älteren Praxis abweichenden Gesetzen folgen oder Gesetzlosigkeit zum Prinzip erhoben haben.

Digitized by Google

entscheidet allein das akustische Vermögen, dem, sofern es richtig eingestellt ist, die geringsten Unstimmigkeiten auffallen. Ferner ist es der wichtigste Faktor, durch den bei jedem Musikstück die Synthese der Teile zu einem Ganzen vollzogen wird. Die Musik gehört zu den Künsten sukzessiver Anschauung. Ihre einzelnen Bestandteile werden nicht wie bei den Raumkünsten als ein Neben-, sondern als ein Nacheinander dargeboten. Was gleichzeitig erklingt, wird zwar aufeinander bezogen und geht sogar Verschmelzungen ein, steht aber stets in Beziehung zum folgenden, so daß bei einem mehrstimmigen Tonstück parallel laufende Reihen vorhanden sind. Eine Komposition als Ganzes entsteht erst dadurch, daß das auffassende Gedächtnis die nacheinander erscheinenden Töne oder Tonreihen zueinander in innere Beziehung bringt. Streng genommen ist eine Melodie nur im zusammenfassenden Bewußtsein eines Menschen vorhanden. Dieses aber stützt sich auf den Musiksinn, nämlich die akustische Zentrale seines musikalischen Gehörs. Hier vollzieht sich schon eine Synthese nicht nur bei jedem Akkord, sondern fast schon bei jedem Einzelton, indem dieser ja in der Regel etwas Zusammengesetztes ist, ein Klang, der aus einem Grundton und einer Anzahl Obertönen besteht. Unbewußt wird er im auditiven Zentrum zur Einheit zusammengefaßt. Der Musiksinn bietet auch die Unterlage für das ästhetische Erfassen, Genießen und Beurteilen der Tonwerke. Hieraus erwächst dann die künstlerische Tätigkeit des nachschaffenden Musikers. Beim Klavierspieler handelt es sich da um eine sehr mannigfaltige Kleinarbeit. Zu den formgebenden Prinzipien, die die Gestaltung der Töne bewirken, gehören Rhythmus, Tempo, dynamische und agogische Schattierungen. Der Rhythmus, die zeitliche Gliederung der Musik, bestimmt das Dauer- und Wertverhältnis der einander folgenden Töne. Seine Auffassung ist mehr oder weniger bedingt durch den Zeitsinn, der dem menschlichen Organismus innewohnt und zweifellos mit dem Bewegungszentrum, mit willkürlichen oder unwillkürlichen regelmäßigen Bewegungen (Herz-, Pulsschlag oder Gehbewegungen) zusammenhängt. Auffassen und Merken des Rhythmus wird daher beim Klavierspiel unmittelbar durch das Muskelgedächtnis bewirkt, untersteht aber in seiner Verschmelzung mit dem lebendigen Klang der Beurteilung des Gehörs als oberstem Zensor für Tondauer und Tonstärke. Dasselbe gilt vom Tempo, das im Verein mit dem Rhythmus dem Tonwerk erst seinen Charakter aufprägt, sowie auch bezüglich der dynamischen und agogischen Veränderungen. Die Verwendung

Digitized by Google

dieser Mittel, zu denen als weitere wichtige Aufgabe hinzukommt, bei homophonen Tonwerken Melodie und Begleitung, bei polyphonen die einzelnen Stimmen in das richtige Verhältnis zueinander zu setzen, ist Sache des künstlerischen Geschmacks und der gestaltenden Phantasie. Die Betätigung beider ist indessen angewiesen auf ein auditives Gedächtnis, das die feinsten Unterschiede und Abstufungen wahrnimmt und gegeneinander abwägt. Dieses ist es mithin, wodurch sowohl die Analyse als auch die Synthese eines Tonstückes allein möglich wird.

Das höher entwickelte musikalische Gehör tritt bekanntlich in zwei Grundformen auf, die ihrem Ursprung wie ihrer Betätigung nach verschieden sind: als absolutes und als relatives Tonbewußtsein. Das erste ist Mitgift der Natur, macht sich intuitiv und zwar schon in früher Kindheit geltend, wird nur in seltenen Fällen nachträglich erworben, während das relative oder Intervallgedächtnis durch Übung gebildet und anerzogen werden kann. Das absolute Tonbewußtsein umfaßt in der Regel sowohl die Fähigkeit, jeden gehörten Ton seiner unbedingten Höhe nach zu bestimmen, als auch das Vermögen, mit dem Notenzeichen, Ton- oder Tastennamen die richtige Klangvorstellung zu verbinden bezw. singend den Ton hervorzubringen. Persönliche, graduelle Unterschiede in der Beschaffenheit dieser Naturgabe lassen sich freilich feststellen. Während bei einzelnen das Tonbewußtsein tatsächlich absolut ist, d. h. das Erkennen oder Vorstellen sich auf das Gesamtgebiet der Töne und Tongattungen erstreckt, beschränkt es sich bei anderen auf bestimmte Tonreihen und Instrumente[1]). Am leichtesten pflegt der Klavierton erkannt zu werden, danach mit steigender Schwierigkeit der Ton der Geigen, der Holzbläser, Blechinstrumente, Stimmgabeln, des Gesanges, endlich der Glocken und Gläser: Es zeigt sich deutlich, daß die Klangfarbe von Einfluß ist. Je obertonreicher, um so leichter ist der Klang oder sogenannte Ton erkennbar. Einzelne Personen haben Reproduktionshilfen nötig. So fand z. B. *Otto Abraham* bei seinen Nachforschungen über das absolute Tonbewußtsein zwei Musiker, die, um sich den Kammerton a^1 zu vergegenwärtigen, in ihrer Vorstellung die Geige zur Hand

[1]) Oft erprobt ist die Tatsache, daß der Sänger nur den gesungenen Ton zu bestimmen vermag, der Solospieler nur die Töne seines Instruments oder eines von verwandter Gattung genau beurteilen kann. Universeller veranlagten Musikern versagt ihr Urteil bisweilen nur diesem oder jenem Instrument gegenüber. So erkannte z. B. Robert Franz jeden Akkord des Klaviers oder des Orchesters, aber nicht den der Orgel.

Digitized by Google

nahmen, um auf der d-Saite mit dem zweiten Finger in der dritten Lage ein a zu produzieren. Hier konnten Gesichts- oder Bewegungsvorstellungen maßgebend sein.

Das absolute Tonbewußtsein ist von besonderem Werte für Kapellmeister, Sänger, Streicher und Bläser, also überall da, wo es sich um Erzeugung oder Feststellung von Tönen bestimmter Schwingungszahlen und deren Reinheit handelt. Da es mit der Klangfarbe zusammenhängt, erleichtert es erheblich die Aufgabe des Dirigenten. Besitzt er es, so ist er jederzeit in der Lage festzustellen, welche Instrumentengattung es im Zusammenspiel an Reinheit fehlen läßt. Der Sänger mit absolutem Gehör hat nur gesangstechnische und künstlerisch-musikalische Schwierigkeiten zu überwinden, bedarf aber keiner Schulung in der Intonation. Von großer Wichtigkeit ist das absolute Tonauffassungsvermögen für den Orchesterkomponisten, der es braucht, um sich das Charakteristische der Tonarten und Klangfarben in jedem Augenblick vergegenwärtigen zu können. Fehlt es ihm, so ist er fortwährend auf die Beihilfe des Klaviers oder der Stimmgabeln angewiesen[1]). Dem Klavierspieler leistet es namentlich für die Reproduktion ohne Noten wertvolle Dienste, indem es das Einprägen der Harmonien begünstigt. Es kann sich aber auch als störend erweisen, sofern die Stimmung der Instrumente nicht immer die gleiche ist[2]). Das Gedächtnis für die Melodien ist dagegen das relative, weshalb es besonders wichtig für den Sänger ist. Ob unentbehrlich, ist eine andere Frage, denn die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, daß jemand vermittels eines vollkommenen Kehlkopfmuskelbewußtseins die geforderten Tonhöhen singt, ohne über das absolute oder relative akustische Gedächtnis zu verfügen. Ebenso vermag das motorische Gedächtnis auch dem Klavierspieler bis zu einem gewissen Grade das Intervallengedächtnis zu ersetzen, namentlich sofern es sich um das Auswendigspielen handelt. Gerade hier tritt die große Verschiedenheit der individuellen Begabung

[1]) Tatsächlich haben verschiedene hervorragende Orchesterkomponisten das absolute Tonbewußtsein nicht besessen; so fehlte es u. a. Wagner und Meyerbeer.

[2]) Ein Beispiel hierfür lieferte die Mutter des verstorbenen Professors der Kgl. Hochschule Berlin, Ernst Rudorff. Sie erhielt ein neues Klavier, das um einen Halbton tiefer stand als ihr früheres. Da spielte sie den ersten Satz der Cis-moll-Sonate von Beethoven in D-moll, weil es ihr Unbehagen verursacht hätte, den Satz in C-moll statt in Cis zu hören. Nun spielte sie D-moll, hörte es aber in Cis-moll. — Professor Joachim war es unmöglich, eine Geige zu spielen, die um einen Halbton zu hoch stand.

Digitized by Google

deutlich zutage. Der ausgesprochen visuell Veranlagte reproduziert ein Tonstück, indem er die Noten Takt für Takt, Reihe für Reihe vor seinem inneren Auge, also in Form von Erinnerungsbildern vorübergleiten sieht, so daß er im Grunde abspielt. Das motorische Gedächtnis dient ihm nur soweit, wie es auch für das Spielen nach Noten erforderlich ist, wovon bereits die Rede war. Der rein Motorische empfindet dagegen das Notenbild oft als störend. Schon bei halbem Können spielt er auswendig. Schnelles Auswendiglernen ist daher keineswegs ein sicheres Kennzeichen musikalischer Begabung im engeren Sinne des Wortes. Das ist nur der Fall, wenn es aus dem akustischen Gedächtnis hervorgeht. Merkwürdigerweise erweist sich dieses oft als unzuverlässig. Während nämlich das motorische Gedächtnis[1]) gleichsam von Glied zu Glied fortschreitet, eine Bewegung mechanisch die andere auslöst (ähnlich wie das visuelle takt- und reihenweise weitergeht), machen sich beim akustischen auch Verknüpfungen außerhalb der Reihe geltend. Auf Grund rhythmischer oder melodischer Verwandtschaften, die der Musikalische stärker empfindet, bilden sich nach dem Gesetz von Ähnlichkeit und Kontrast überspringende Assoziationen in seinem Gedächtnis, während die unmittelbar angrenzenden Partien oft keine so festen Verbindungen eingehen. Daher treten beim Auswendigspielen auf akustischer Grundlage bei manchen Spielern an bestimmten Stellen Ungenauigkeiten oder Stockungen ein. Die Hauptpartien sind deutlich im Gedächtnis, Nebenteile oder Übergänge werden unzuverlässig oder mit willkürlichen Veränderungen, Auslassungen oder Hinzufügungen, ausgeführt. Die Mitwirkung der produktiven Phantasie ist erkennbar[2]). Wenn bei den meisten akustisch Musikalischen die Melodien besser haften als die Harmonien, das Homophone leichter behalten wird als das Polyphone, so liegt darin der Beweis, daß das relative Tongedächtnis häufiger vorhanden ist als das absolute.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß viele Spieler sich nicht klar darüber sind, welcher Gedächtnistypus bei ihnen vorherrscht. Die mnemischen Funktionen stellen sich in der Regel unwillkürlich ein, und nur wo sich Schwierigkeiten ergeben, findet ein ab-

[1]) Die Bewegungsvorstellungen haben mehr als alle andern die Neigung sich zu organisieren. Starres Festhalten am einmal Eingeprägten ist daher charakteristisch für das Muskelgedächtnis.

[2]) Die Tätigkeit der Phantasie unterscheidet sich ja von der des Gedächtnisses dadurch, daß die Bilder in anderer Anordnung aneinandergereiht werden als sie aufgenommen wurden.

Digitized by Google

sichtliches Merken statt. Dieses kann, sofern die drei genannten Gedächtnisarten durchweg nur schwach entwickelt sind, in einem Memorieren und Reproduzieren bestehen, das vom Intellekt ausgeht. Ein Tonwerk wird dann wie ein Gedicht erlernt. Personen, die auf diese Art verfahren, gehören natürlich zu den ausgesprochen Unmusikalischen. Ein sicheres Kennzeichen für das Vorhandensein wirklicher musikalischer Begabung ist dagegen die Fähigkeit, nach dem Gehör zu spielen oder zu begleiten. Hier kann das absolute oder relative Tonbewußtsein zugrunde liegen. Wer Melodien ohne weiteres in allen Tonarten spielen kann, beweist, daß sein Intervallgedächtnis gut entwickelt ist. Das freie Phantasieren oder Improvisieren deutet auf ein intensives musikalisches Vorstellungsvermögen, das indessen häufig im Unbewußten liegt. Der Spieler gibt sich keine Rechenschaft über die Folge der Melodien oder Harmonien. Was über die Schwelle des Bewußtseins tritt, hat bereits Gestalt gewonnen. Es ist, als würden die Bewegungen dem Spieler in die Finger diktiert. Von dem, was er beabsichtigt, erhält er erst nachträglich Kenntnis. Der innere Sinn organisiert, die Muskelbewegungen erfolgen instinktmäßig. Anhaltspunkte für die Beurteilung der Gedächtnisart liefern auch Auffassung und Erinnerung von Kompositionen, die gehört oder nur in Gedanken reproduziert werden. Eine häufig auftretende Erscheinung ist, daß bei Spielern wie Sängern, wenn sie Kompositionen hören, die sie selber früher studiert haben, eine motorische Mittätigkeit stattfindet, indem entweder Finger- oder Kehlkopfmuskeln wirkliche Bewegungen machen oder dies wenigstens in der Vorstellung geschieht. Im letzteren Falle kann es bis zu Innervationen, Nervenerregungen kommen, die die Empfindungen von Bewegungen vortäuschen, gleichsam motorische Halluzinationen darstellen. Hier liegt der Beweis starker motorischer Veranlagung vor. Andere Spieler, bei denen das Künstlerische überwiegt, sind wieder ganz Ohr, um die Ausführung oder Auffassung des fremden Spielers zu beurteilen. Dieses kritische Verfolgen ist natürlich auf das auditive Gedächtnis angewiesen.

Die Reproduktion selbstgespielter Stücke, die nur in Gedanken vollzogen wird, erfolgt bei zahlreichen Spielern mit Hilfe von Bewegungsvorstellungen. Ohne diese wird die Erinnerungskraft bald farblos oder versagt ganz. Wenn diese Gattung von Spielern Stücke wirklich reproduziert, die seit längerer Zeit nicht wiederholt wurden, so sind oft mehrfache Versuche notwendig, bei denen in der Regel immer wieder von vorn begonnen wird, bevor der Vortrag glatt

Digitized by Google

verläuft. „Ich habe das Stück nicht mehr in den Fingern", heißt es dann ganz folgerichtig. Es fehlt nämlich nicht die technische Fähigkeit, sondern die Erinnerung für die Reihenfolge der Bewegungen hat sich abgeschwächt und weist Lücken auf: wird diese durch einige Wiederholungen aufgefrischt, so stellt sich auch das technische Können von selbst wieder ein.

Es taucht noch die Frage auf, wie es mit dem Gedächtnis für Tonwerke und Melodien steht, die dem musikalischen Hörer neu sind, weder jemals von ihm gespielt noch gesungen wurden. Ein Merken oder Haftenbleiben ohne auditive Begabung erscheint uns undenkbar. Aber die Grade sind von großer Verschiedenheit. Es gibt Menschen, denen sich von einer zum ersten Mal gehörten Oper oder Sinfonie die wichtigsten Melodien, Themen oder Motive genau und dauernd einprägen. Eigentümlich ist es, daß sich das musikalische Gedächtnis gewöhnlich erst nach einiger Zeit geltend macht. Unmittelbar nach der Oper oder dem Konzert verschwinden oder verschwimmen die Eindrücke, um nach einigen Stunden oder am folgenden Tage, scheinbar unvermittelt, klar und deutlich wieder aufzutauchen. In der Regel war dann irgend eine Reproduktionshilfe vorhanden, die die aufgespeicherten musikalischen Eindrücke zum Lichte des Bewußtseins emporleitete. Wer nun imstande ist, diese Tonerinnerungen durch Spiel oder Gesang zu reproduzieren, beweist, daß sein relatives akutisches Gedächtnis gut ausgebildet ist. Bei anderen Musikalischen tönen die gehörten Melodien in ihrem Innern zwar deutlich wieder, aber sie sind nicht imstande, sie wirklich zu reproduzieren. Hier fehlen die Intervallvorstellungen. Eigentümlich ist es, daß sich bisweilen einzelne Bestandteile vom Gesamtklangbilde loslösen und verselbständigen, während andere dem Gedächtnis ganz entschwinden. So geschieht es z. B. gar nicht selten, daß der Rhythmus einer Melodie in der Erinnerung haften bleibt, während die Tonhöhenverhältnisse vergessen werden[1]). Da der Rhythmus mehr als die übrigen formgebenden Prinzipien die Gestalt der Melodie darstellt, so kann man sagen, daß dann das eigentliche Skelett übrigbleibt. Wo er isoliert im Gedächtnis verharrt, wurde er wohl dem motorischen Zentrum einverleibt. Professor *Stricker* in Wien bekennt in seinen 1880 erschienenen „Studien über Sprachvorstellungen": „Meine Vorstellungen des Gesanges sind gänzlich losgelöst von der Erinnerung an das, was ich gehört habe. Es geht mir mit der Musik

[1]) Schwach sind fast durchgängig die Erinnerungen an die Stärkegrade.

Digitized by Google

wie mit den artikulierten Lauten: Das, was ich eigentlich vernommen habe, die Gehörseindrücke, habe ich vergessen, doch ist mir statt dessen etwas geblieben, was ich nicht von der Außenwelt bekommen, sondern mir selbst geschaffen habe. Die musikalischen Vorstellungen verdanke ich also ebenso wie die der Worte den Bewegungsinnervationen."

In ähnlicher Weise erklärte der amerikanische Professor *Dodge*, er könne einige sehr einfache Liedchen innerlich wiederholen, aber nicht singen. Wenn er an ein im Theater gehörtes Singspiel zurückdenke, so ziehe es in seinem Gedächtnis einer Pantomime gleich vorüber. Die Stimmen der Spieler klingen nicht. Auch die Wortvorstellungen des Gesanges seien motorisch. Bei diesem Unmusikalischen erfolgt der Aufnahmeakt des Gehörten mithin nur durch das Muskelgedächtnis.

Bei andern Hörern haften die Klangfarben der musikalischen Eindrücke am besten. Die Kantilene, die sie von einer Geige, die Arie, die sie von einer Sängerin hören, verselbständigen sich nicht zur objektiven Melodie, sondern bleiben in der Erinnerung untrennbar mit dem Schmelz des Geigentons oder der weiblichen Stimme verbunden. Das ist bei Menschen der Fall, die zwar musikalisch sind, d. h. ein akustisches Gedächtnis besitzen, aber am sinnlichen Reiz der Musik haften bleiben, ohne zu ihrer höheren, geistigen Bedeutung durchzudringen.

Einen hohen Grad auditiver Begabung besitzt, wem bereits das Lesen einer Partitur anschauliche, lebendige Klangvorstellungen hervorruft. Voraussetzung ist hier ein gründliches theoretisches Verständnis, das ins Bereich des Intellektuellen fällt, und Association der Gesichtsvorstellungen mit einem stark entwickelten absoluten oder relativen Tonbewußtsein. Immerhin können aber auch hier motorische Vorstellungen Hilfsleistungen bieten[1]).

Beachtung verdient die Tatsache, daß bei den meisten musikalischen Menschen Tonerinnerungen oft ungewollt und ungewünscht auftreten. Diese oder jene Melodie wird ganz oder bruch-

[1]) Dies muß bei Hans von Bülow der Fall gewesen sein, von dem erzählt wird, er habe sich bisweilen während der Eisenbahnfahrt Kompositionen angesehen, die er, am Ziel seiner Reise angelangt, sogleich auswendig zu spielen vermochte. Die Mitwirkung des Motorischen als allgemein anzunehmen, dürfte nicht gerechtfertigt sein. Zu *Strickers* Theorie, daß Vorstellung der Töne an Muskelempfindungen gebunden sei, bemerkt *Mach* (Analyse der Empfindungen): „Ich kann Töne weit über die Grenze meiner Stimme hinaus hören und mir vorstellen." Ebenso urteilt auch *Stumpf*.

Digitized by Google

stückweise innerlich gehört und tönt fort trotz sonstiger Inanspruchnahme des Geistes inmitten allen Tageslärms, der Unterhaltung, des Lesens oder Schreibens usw. Diese Erscheinung kann sehr lästig werden, ja einen krankhaften Charakter annehmen, wenn sich ein und dieselbe, oft noch dazu triviale Melodie innerlich festsetzt und aller Abwehrversuche ungeachtet beharrt[1]). Sie wird dann zur idée fixe, der gegenüber das Hemmungsvermögen versagt. Überreizung der Nerven, die eine Art Hypermnesie verursacht, pflegt zugrunde zu liegen.

Die Erinnerung selbst wird gewöhnlich durch irgend einen äußeren Anlaß hervorgerufen; sofern es sich nicht um eine kürzlich gehörte Melodie handelt, wirkt das Gesetz der zeitlich-räumlichen Verknüpfung. Scheint sie indessen frei emporzusteigen, so vollzog sich eine Assoziation im Unbewußten. Die Art und Weise, wie die Melodie sich aufdrängt, bietet wiederum Aufschluß über die Art der Gedächtnisfunktion. Der eine wird genötigt, sie innerlich mitzuspielen oder sie zu singen, was zu Innervationen der Finger- oder Kehlkopfmuskeln führt, der andere wird nur durch Klangvorstellungen geplagt. Ob sich auch Notenbilder dabei aufdrängen können, ist mir nicht bekannt.

Dem unwillkürlichen inneren Hören steht ein willkürliches gegenüber. Während jenes sich äußerst qualvoll gestalten kann, vermag dieses hohe ästhetische Befriedigung zu gewähren. Wenigstens behaupten einzelne sehr musikalische Menschen, daß ihnen das rein gedankliche Wiederholen von Tonwerken unter Umständen einen reineren Genuß biete als das wirkliche Spielen, Singen oder Hören der Kompositionen. Es fallen da die störenden Begleiterscheinungen fort, die allen durch äußere Reize hervorgerufenen Sinneswahrnehmungen anhaften. Das Körperhafte ist abgestreift, das Kunstwerk ist akustische Idee geworden. Daß auch bei dieser Tätigkeit der reproduzierenden Phantasie eine Mitwirkung visueller, häufiger noch motorischer Vorstellungen sehr wohl in Frage kommt, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Zur Ergänzung sei noch darauf hingewiesen, daß die Auswahl und die Verwendung der verschiedenen Arten des musikalischen Gedächtnisses durch die apperzipierende Aufmerksamkeit geleitet wird, also durch einen rein psychischen Faktor, der allerdings sein körperliches Korrelat in Muskelspannungen besitzt.

[1]) Bisweilen kommt es zu Halluzinationen, akustischen Trugbildern. Die Tonvorstellungen erreichen eine solche Intensität, daß sie als wirklich gehört aufgefaßt werden.

Digitized by Google

Die apperzipierende Aufmerksamkeit folgt dem Grundsatz des kleinsten Kraftmaßes, d. h. zieht die mnemische Fähigkeit herbei, die jeweilig am leichtesten und schnellsten den gewünschten Erfolg bewirkt. Sofern es sich noch um geistig Unentwickelte handelt, ist es natürlich Sache der musikalischen Erziehung, die Gedächtnisfunktionen zu regeln und in die richtigen Bahnen zu lenken. Ihr liegt es zunächst ob, die Sonderbegabung des Schülers zu erkennen und ihr Rechnung zu tragen, ohne einer allzu einseitigen Bevorzugung Vorschub zu leisten. Hier wie auf allen übrigen Gebieten menschlicher Betätigung zeigt es sich, daß eine ausschließliche Benutzung dieser oder jener Körper- oder Geisteskraft nur relativen Wert besitzt, indem sich leicht Überspannungen und Auswüchse bemerkbar machen. Vorübergehender Leistungssteigerung folgt oft Erschlaffung oder gänzliches Versagen. Der menschliche Organismus ist nun einmal auf die Arbeitsgemeinschaft der verschiedenartigen in ihm wohnenden Kräfte angewiesen, sobald es sich um höhere Leistungen handelt. Tritt infolge individueller Veranlagung ein Energieüberschuß auf der einen Seite zutage, dem Mängel auf der anderen Seite gegenüberstehen, so gilt es einen Ausgleich zu bewirken. Die noch schlummernden, latenten Kräfte müssen in lebendige verwandelt werden, um zum Ersatz bereit zu stehen, sobald die Hauptbefähigung erlahmt oder zu ungewünschten Ergebnissen führt. Mit je verschienartigeren körperlichgeistigen Betätigungen ein Erinnerungsbild verknüpft ist, um so fester prägt es sich ein, um so leichter kann es jederzeit aus dem Unbewußten in die Helle des Bewußtseins gerückt und von neuem praktisch in Dienst gestellt werden.

Ziehen wir das Ergebnis unserer Untersuchung, so zeigt es sich, daß sowohl in rein musikalischer als auch in künstlerischer Hinsicht das akustische Gedächtnis zwar am höchsten steht, aber auch das visuelle und motorische daneben durchaus unentbehrlich sind für den schaffenden wie für den nachschaffenden Tonkünstler.

Digitized by Google

VI.

Raumakustische Arbeitsweisen.

Von

Studienrat Prof. R. HEGER
in Dresden.

(Mit 1 Figur im Text.)

1. Abschätzung der Nachhalldauer eines Großraumes.

Zur Abschätzung der akustischen Eigenschaft eines Großraumes sowie der Wirkung von Dämpfungsmitteln, insbesondere zur Beschaffung akustischer Erfahrungen für Musiker und musikalisch betätigte Personen, die feineren physikalischen Beobachtungsweisen fernstehen, kann man sich der Abhörung der Dauer des durch einen Pistolenschuß hervorgerufenen Nachhalles bedienen und dabei zur Zeitbestimmung ein kleines Pendel anwenden, das aus einem etwa 100 g schweren, an einem schmalen Bande von 25 cm Länge hängenden Metallstücke besteht und daher in ½ Sekunde eine einfache Schwingung macht. Man löst den Schuß, wenn das Pendel eine Schwingung anfängt, und zählt die Schwingungen bis zum Aufhören des Nachhalles. Die von mir angewandten Patronen zeigten in Sälen, deren Akustik anerkannt gut ist (z. B. dem Konzerthaussaale in Leipzig, dem Odeonsaale in München), 3—4 Halbsekunden Nachhalldauer, während in anderen Großräumen bis zu 10 Halbsekunden und in gewissen Festsälen sogar noch erheblich mehr beobachtet wurden.

Kommt es darauf an, Musiker und Verwaltungsbeamte davon zu überzeugen, daß man durch geeignete Dämpfungen die Akustik genügend verbessern kann, so wird man leicht anbringbare, zur Verfügung stehende Dämpfungsmittel anwenden und die Beobachtung der Nachhalldauer im gedämpften Raume wiederholen.

Im Stadthaussaale zu Elberfeld wurde so vor einiger Jahren vor der Dämpfung ein Nachhall von gegen 10 Halbsekunden beobachtet, trotz der einige Zeit vorher auf Anraten des akustisch verdienstvollen, inzwischen verstorbenen Oberbaurats *Unger* hergestellten Bekleidung der Orchesterwand mit dickem Wollfries. Durch angemessene Anordnung meiner großen Versuchsdämpfer

Digitized by Google

gelang es, die Nachhalldauer auf 6—7 Halbsekunden herabzudrücken; damit war der Beweis geliefert, daß man durch genügend starke, an geeigneten Stellen der Saalwand angebrachte Dämpfer die akustischen Mängel des großen Raumes beseitigen kann.

Wenn in einem mangelhaften Großraume derartige Beobachtungen von einer genügenden Anzahl von Interessenten unter Leitung eines geübten Akustikers ausgeführt werden, so wird man bald genügend übereinstimmende Ergebnisse erzielen und dadurch mehr Überzeugung hervorrufen als durch noch so fein durchgeführte, mit unverständlicher physikalischer Wirkung und mathematischer Rechnung ausgestattete Ausarbeitung.

2. Zeitbestimmung durch eine Pendeluhr.

Hierzu wurde eine einfache Pendelgewichtsuhr mit Gehäuse vorgerichtet, die die Zeit in für die akustischen Beobachtungen durchaus genügender Genauigkeit bestimmt. Der hölzerne Pendelstab wurde dicht über der Pendelscheibe mit einer feinbeweglichen wagerechten Schraube versehen, die am Ende ein Platinstiftchen trägt. Von der mit dem Stabe fest verbundenen Mutter dieses Schräubchens führt ein sehr dünner Leitungsdraht nach der metallischen Aufhängung und von da ein zweiter Draht entlang der Hinterwand des Gehäuse herunter bis an dessen unteres Ende. Zu Seiten des Pendels ist in der Hinterwand ein wagerechtes Metallstäbchen verschraubt, das vorn ein kurzes Stück einer dünnen Uhrfeder trägt. Die Schraube am Pendel wird nun so eingestellt, daß sie bei jeder zweiten Schwingung des Pendels die Feder möglichst zart berührt. Zwei Pendelschwingungen meiner Uhr vollziehen sich in der Zeit

$$z = 120 : 81 = 1{,}4814 \text{ Sek.},$$
$$\log z = 0{,}17067.$$

Durch sorgfältige Vergleichung mit einer zuverlässigen Taschenuhr wurde festgestellt, daß der gleichförmige Gang der Pendeluhr von der Berührungsfeder nicht gestört wird.

3. Messung der Nachhalldauer mit Hilfe eines Schreibtelegraphen.

Hierzu wurde ein von der Reichstelegraphenverwaltung außer Dienst gestellter, für meine Zwecke aber noch ganz gut ausreichender Morse verwendet. An die Stelle des Schreibers kam eine scharfe Nadel, die um eine wagerechte Achse um einen Bruch-

Digitized by Google

teil einer Umdrehung bewegt werden kann, um die Behinderung der Bewegung des Papierstreifens beim Durchbohren möglichst zu vermeiden. Am Metallgehäuse wurde noch ein zweiter Elektromagnet mit Schreibnadel angebracht, der in den Uhrstrom eingeschaltet wurde; dieser Stift dient zur Zeitaufzeichnung. In den Beobachtungsstromkreis wurde ein möglichst fein eingestellter Taster eingeschaltet.

Wenn der Taster nicht verwendet, also nur eine Folge von Zeitzeichen hergestellt wurde, so zeigten sich bereits unwillkommene Ungleichmäßigkeiten; um diese zu vermeiden, wurde der Telegraph durch eine Phonographenwalze mit Triebwerk ersetzt.

4. Messung der Nachhalldauer mit Benutzung eines Phonographen.

Es wurde ein Phonograph mit einer Bewegung von zwei Minuten Dauer verwendet. Am Gestell der Aufnahmemembran wurde ein kleiner Elektromagnet angebracht, der im angeregten Zustande die Membran ein wenig emporhebt, so daß der Sapphirstift seine Aufzeichnung unterbricht. Zuerst wurde die Dauer einer Umdrehung der Phonographenwalze bestimmt, indem der Elektromagnet des Phonographen in den Uhrstrom eingeschaltet wurde. Ist der Strom geöffnet, so zeichnet der Sapphir auf die Wachswalze eine feine Spirale, deren Windungen ziemlich dicht nebeneinander liegen; wird der Strom geschlossen, so wird die Spirale unterbrochen. Die Membran fällt nach sehr kurzer Zeit auf die Walze zurück und der Sapphir erzeugt eine deutlich erkennbare Spur in Gestalt einer kurzen, flachen Vertiefung; hierauf folgen einige ganz kurze elastische Schwingungen, die immer schwächer werdende Vertiefungen erzeugen, bis dann die Spirale fortgesetzt wird. Zur genauen Beobachtung dieser Aufzeichnung dient ein schwaches Mikroskop. Die Wachswalze wird dazu auf einen mit einer wagerechten Welle versehenen Blechkegel aufgeschoben, dessen Achse eine Messingrolle trägt, deren Umfang in 100 Teile geteilt ist, und deren Stellung an einem festen Index beobachtet wird.

Die Wachswalzen sind nicht völlig gleich stark; bei einer stärkeren zeichnet der Sapphir tiefer als bei einer schwächeren, und infolgedessen dreht sich die stärkere etwas langsamer. Eine mittelstarke Walze ergab in 1 Sekunde 4,00 Umdrehungen mit einer Genauigkeit von 1 pCt. Bei jeder Walze wurde vor Beginn und am Schlusse ihrer Verwendung die Umdrehungszeit festgestellt.

Bei Pistolenschüssen oder Knallbüchsentönen wird der Zeitpunkt des Knalles von dem Sapphir niedergeschrieben; dabei

Digitized by Google

muß natürlich der Strom geöffnet, der Taster darf also nicht niedergedrückt sein. Bei Pfeifentönen wird das Luftventil der Windlade in einen Nebenschluß des Stromes des Phonographmagneten eingeschaltet. Das Ende des Nachhalls kann natürlich nur vom Beobachter mit Hilfe des Tasters angegeben werden.

5. Schallerzeugung durch Knallbüchse und durch Stentorpfeife.

Zur Knallbüchse (vgl. hierzu Fig. 1) wurde ein Metallrohr von gegen 60 mm Weite und 50 cm Länge verwendet. Es ist luftdicht an eine eiserne Platte geschraubt, die von einer feinen Öffnung durchbohrt ist, die außen durch ein Gummiventil verschlossen wird, sobald der innere Luftdruck geringer als der äußere ist. Im Innern befindet sich ein gutschließender Kolben mit einer ungefähr 10 cm langen dünnen Eisenstange, durch die der Kolben nach unten gezogen werden kann, wenn die Büchse mit senkrechter Achse und dem Verschluß nach oben aufgehängt ist. Ein einfach angeordneter eiserner Bügel bewirkt, daß die Kolbenstange sich beim kräftigen Herabziehens senkrecht bewegt und aufgehalten wird, sowie der Kolben die Rohröffnung um ein gewisses Stück verlassen hat. Bei gutem Zustande des Kolbens und kräftiger Bewegung durch einen geübten Gehilfen ist man sicher, daß bei jeder Betätigung der Knallbüchse dieselbe Energie erzeugt wird. Wird der Kolben nicht bis ans Ende des Rohrs emporgetrieben, sondern nur soweit, daß ein bestimmter Bruchteil des Rohrs mit Luft gefüllt bleibt, so kann man leicht durch Rechnung feststellen, wie groß die bis zum Kolbenaustritte zu verwendende, in Schall verwandelte Energie ist. Hat das Rohr die Länge a cm, und ist die obere Kolbenfläche beim Anfange der Bewegung vom oberen Kolbenende um b cm entfernt, beträgt ferner der Druck der äußeren Luft auf die Kolbenfläche D g, so ist der Druck der inneren Luft nach einer Abwärtsbewegung um x cm

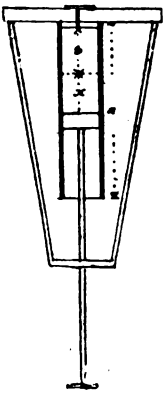

Fig. 1.

$$\frac{b}{b+x} \cdot D,$$

also der Überdruck der äußeren Luft

$$D_x = D - \frac{b}{b+x} D,$$

die Arbeit $d A_b$ bei der Bewegung des Kolbens um $d x$ beträgt also

$$d A_b = D \left(1 - \frac{b'}{b+x}\right) d x.$$

Digitized by Google

Zur Bewegung des Kolbens bis ans untere Ende des Rohrs ist daher die Arbeit zu leisten

$$A_b = D \int_0^{a-b} \left(1 - \frac{b}{b+x}\right) dx.$$

$$= D \left\{ x - b \log \text{nat} (b + x) \right\}_0^{a-b}$$

$$= D \left(a - b - b \log \text{nat} \frac{a}{b}\right)$$

$$= D \left(a - b - 2{,}3026 \cdot b \log \frac{a}{b}\right).$$

Wird für $b = 0$ die geleistete Arbeit mit A bezeichnet, so hat man

$$A_b = A \left(1 - \frac{b}{a} - 2{,}3026 \cdot \frac{b}{a} \log \frac{a}{b}\right).$$

Ist z. B. $b = \frac{1}{2} a$, so hat man

$$A_{a/2} = A\,(0{,}5 - 2{,}3026 \cdot 0{,}1505)$$
$$= 0{,}1535 \cdot A.$$

Für $b = \frac{1}{3} a$ erhält man

$$A_{a/3} = A\,(0{,}6667 - 2{,}3026 \cdot 0{,}1590)$$
$$= 0{,}3006 \cdot A.$$

Als Tonquellen wurden auch eine Reihe von hölzernen Stentorpfeifen verwendet, zumeist eine offene Pfeife von 400 Schwingungen in der Sekunde, mit zwei Lippen. Die Pfeifen passen auf eine kleine Windlade, deren Windklappe durch einen metallnen Hebel geöffnet wird, der mittelst Feder schnell wieder in Schlußstellung zurückgeht, sobald man den Fingerdruck entfernt.

An der Windlade sitzt ein einfacher Druckmesser in Gestalt eines U-förmigen Glasrohrs, das soweit als notwendig mit gefärbtem Wasser gefüllt ist. Bei den Versuchen wurde gewöhnlich ein Winddruck von 190 mm Wassersäule verwendet. Der Wind wurde durch einen großen Blasebalg erzeugt (von gegen 5 Ztr. Gewicht). Zwischen Balg und Windlade wurden zwei Interferenzröhren eingeschaltet, um zu verhindern, daß bei bestimmten Stellungen des Balges im Balgraume stärkere, störende Resonanzen auftreten. Auch ist am Balg ein elektrischer Kontakt angebracht, der es ermöglicht, die Pfeife nur bei einer bestimmten

Digitized by Google

Stellung des Balgs anzublasen. Eine elektrische Verbindung an der Windladeklappe gibt Strom von dem Augenblicke an, wo die Klappe sich schließt, also der Nachhall anfängt. Durch einen Ausschalter kann der Beobachter diesen Strom nach einer gewissen Anzahl Pendelschwingungen wieder dauernd unterbrechen.

6. Messung der Nachhalldauer durch photographische Aufnahme der Zuckungen von Königs Flammenmanometer.

Hierzu gehört ein *König*sches Flammenmanometer, ein Acetylenerzeuger, ein Acetylenbehälter sowie eine Scheibenkamera mit Objektiv und Trieb; außerdem natürlich auch eine Schallquelle.

Die Scheibenkamera ist ein oben offener Holzkasten von etwa 200 mm Länge und Breite und 100 mm Höhe. Die vordere Wand ist von Metall und hat eine Höhe von gegen 200 mm; sie hat etwa 60—80 mm über dem Boden einen rechteckigen Spalt S von 3 mm Breite und 20 mm Höhe. Über dieser Öffnung, am oberen Rande, trägt die Wand ein wagerechtes Stäbchen, an dem mittelst eines dünnen Metallstreifens dicht vor der Wand ein rechteckiges Metallstück hängt, das ebenfalls einen Spalt S′ von derselben Größe wie S hat und dessen linker und rechter Rand nach vorn gebogen sind. Der rechte Rand trägt ein Streifchen weiches Eisen, den Anker eines an der rechten Seite der Vorderwand befestigten kleinen Elektromagneten; am linken Rand ist eine sehr schwache Spiralfeder befestigt, von der für gewöhnlich das Metallblatt so weit zur Seite gehalten wird, daß die beiden Spalten nicht voreinander sondern nebeneinander liegen. Wird der Elektromagnet angeregt, der Anker also angezogen, so wird das Metallblättchen soweit nach rechts bewegt, daß beide Spalten genau voreinander stehen und auf diesem Wege Licht in das Innere der Kamera eintreten kann.

Der Kameraboden trägt in der Mitte ein Lager für eine kräftige senkrechte Achse von etwa 90 mm Höhe; an dieser ist eine wagerechte Holzscheibe A befestigt, deren Rand eine Rinne für die Betriebsschnur hat. Dicht über der Scheibe wird die Achse von einem wagerechten Metallarm B durchbohrt, der mit der Achse fest verbunden ist. Hinter der Kamera ist in einem Kasten das Triebwerk eines Grammophons angebracht, das durch eine Schraube um ein kleines Stück nach hinten und vorn verstellt werden kann und mit einer Schnur ohne Ende die Drehung der Scheibe A besorgt. Die Grammophontriebwerke sind ebenso wie die der Phono-

Digitized by Google

graphen so gut gearbeitet, daß sie eine gleichförmige Bewegung der Scheibe A genügend genau für den vorliegenden Zweck bewirken. Eine Scheibe C von ungefähr 30 mm Höhe und 150 mm Durchmesser hat in der Mitte eine Durchbohrung, in die möglichst genau die Achse paßt; an der unteren Fläche trägt sie 4 kurze Stifte, die zwischen sich den Stab B fassen, so daß C an der Drehung von B (und A) ohne Störung teilnehmen muß. Um die Umlaufszeit von C genau zu bestimmen, trägt C an der oberen Fläche ein kleines blankes Messingblech, von dem aus ein feiner Kupferdraht durch die mittlere Öffnung hindurch bis an zwei der an der Unterfläche von C befindlichen Stifte führt, und dadurch eine leitende Verbindung von dem Messingplättchen nach dem Achsenlager hergestellt ist. Von der Achse führt ein dünner Leitungsdraht nach einer an der äußeren Seitenwand der Kamera verschraubten Klemme K_1; eine daneben verschraubte Klemme K_2 nimmt einen kräftigen Metalldraht auf, der oben wagerecht umgebogen ist, an seinem Ende ein dünnes, abwärtsgebogenes Drahtstück trägt und so eingestellt wird, daß das Drahtstück bei jeder Umdrehung das Messingblättchen möglichst leicht berührt. Mit den Klemmen K_1 und K_2 wird diese Anordnung in den Phonographenstrom eingeschaltet. Bei jeder Umdrehung erfolgt eine Unterbrechung der auf der Phonographenwalze vom Sapphir aufgezeichneten Spirale, wodurch die Dauer einer Scheibenumdrehung bestimmt werden kann.

Vor dem Spalt wird in geeigneter Entfernung ein Brett aufgestellt, das in der Mitte ein photographisches Objektiv von etwa 60 mm Brennweite mit Irisblende trägt. Dicht an das Objektiv nähert sich ein Ende einer innen geschwärzten, weiten, wagerechten Metallröhre, vor deren anderem geschlossenen Ende zwei senkrechte Rohrstücke eingesetzt sind; durch das untere wird der Acetylenbrenner des Flammenmanometers eingeführt.

Wird von einer Acetylenflamme von 60 mm Höhe eine Bildgröße von 15 mm verlangt, so muß bei einer Brennweite von 60 mm die Linse vom vordersten Teile des Umfangs der Scheibe C um 75 mm und von der Acetylenflamme um 300 mm entfernt sein.

Zur Acetylengaserzeugung dient eine große Blechflasche, die seitwärts ein weites, schräg aufsteigendes, innen ziemlich weit nach unten reichendes Rohr R hat, das außen etwa bis in die Höhe der durch einen Kork verschließbaren Öffnung reicht. Am oberen Ende trägt das Seitenrohr einen kleinen oberen Kasten, dessen Boden mit einem dünnen Abflußrohr versehen ist. Der Kork ist von einem starken Glasrohre durchbohrt; eine Schlauchleitung

Digitized by Google

führt das entweichende Gas in einen nicht zu kleinen Gasspeicher, und von da durch einen einfachen Druckmesser in das *König*sche Flammenmanometer. An passenden Stellen sind Hähne eingeschaltet, die es erlauben, den Erzeuger gegen den Speicher oder diesen gegen den Druckmesser abzuschließen. Zu Anfang füllt man den Erzeuger bis ganz oben mit Wasser, schließt die Verbindung mit dem Speicher ab und füllt durch das Seitenrohr Carbid ein. Das sich entwickelnde Gas treibt zunächst das Wasser durch das Seitenrohr ab; hat sich genug Gas angesammelt, so öffnet man den nach dem Speicher führenden Hahn und füllt den Speicher mit Gas. Ist dieser gefüllt, so läßt man das Gas durch das Flammenmanometer abziehen, regelt den im Speicher herrschenden Druck sowie die Stellung des Abzugshahnes so, daß die Flammenhöhe 60 mm beträgt, und beobachtet den dabei eintretenden Gasdruck.

Durch die am Triebwerke vorhandene Bremswirkung sorgt man dafür, daß die Scheibe C zu einer Umdrehung etwa 4 Sekunden braucht; dabei braucht man nicht den Phonographen zu verwenden, sondern es genügt, die Zeit von 10 Umdrehungen mit einer Taschenuhr zu beobachten.

Hierauf wird die Scheibe C abgehoben und in der Dunkelkammer mit einem 20 mm breiten und etwa 500 mm langen Streifen sehr empfindlichen Bromsilberpapiers oder, was besser, aber auch erheblich teurer ist, mit einem Streifen Film bekleidet; es genügt, die Enden übereinander zu legen und mit einer Reißzwecke zu befestigen. Aus der Dunkelkammer trägt man die gegen Lichtzutritt gut geschützte Scheibe an die Kamera, setzt sie in die Kamera, natürlich unter genügendem Lichtschutze, und deckt dann die Kamera zu. Die Vorderöffnung des Flammenmanometers versieht man zweckmäßigerweise mit einem Schalltrichter, den man nicht nach der Schallquelle sondern nach der entgegengesetzten Seite richtet.

Verwendet man die Pistole oder die Knallbüchse, so öffnet man den Kameraspalt durch Stromschluß und gibt dem Gehilfen zugleich das Zeichen zum Schießen oder Knallen. In der Nähe der Kamera hängt man ein Sekundenpendel auf, zählt die auf eine Scheibendrehung kommenden Sekunden ab und unterbricht nach deren Verlauf den Strom, so daß der Lichtzutritt durch die beiden Spalte aufhört. Hierauf stellt man die Gasflamme ab, nimmt die Scheibe aus der Kamera, entwickelt und fixiert die Filmstreifen und mißt dann die Strecke des Films, die mit Flammenbildern bedeckt ist. Der Anfang derselben ist ganz scharf, das Ende dagegen

Digitized by Google

ist meist schwer zu bestimmen. Hat man dadurch die vom Manometer aufgenommene Nachhalldauer ungefähr bestimmt, so richtet man die Bremsung des Triebwerks so ein, daß die Scheibenumlaufszeit ungefähr $^5/_4$ der Nachhalldauer beträgt, und macht nun eine Reihe Nachhallaufnahmen, die man in der Dunkelkammer aufbewahrt und womöglich sofort nach Schluß der Aufnahme entwickelt und fixiert. Die Abmessung der Nachhallbilder erfolgt am sichersten bei Anwendung von Filmstreifen, die man nebst einem Streifen Millimeterpapier zwischen zwei Glasstreifen legt und im durchgehenden Tageslichte beobachtet.

Verwendet man die Pfeife als Schallquelle, so schaltet man die Leitung an der Windladenklappe als Nebenschluß in den Stromkreis des Elektromagneten an der Kamera ein; die Öffnung des Lichtspalts erfolgt dann beim Anfange des Nachhalls. Unmittelbar darauf schließt man den Hauptschluß, öffnet zunächst den Nebenschluß und dann, nachdem die Scheibe ungefähr eine Umdrehung gemacht hat, den Hauptschluß, womit die Aufnahme endigt.

7. Schallstärkemessungen mit Benutzung eines Mikrophons und eines Schwachstrommessers.

Bei meinen Beobachtungen der Nachhalldauer durch Abhören ergab sich, daß unter sonst gleichen Umständen an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten auffällige Abweichungen eintraten, die sich kaum anders erklären lassen, als durch Schwankungen der Empfindlichkeit.

Auch die zahlreichen photographischen Aufnahmen des Nachhalls ergaben Schwierigkeiten; das Ende des Nachhalls ließ sich nicht genügend feststellen, mehrere unter sonst gleichen Umständen kurz nacheinander gemachte Aufnahmen führten zu erheblich verschiedenen Zahlen.

Daher entschloß ich mich zu Versuchen, bei denen keine Schwellenbeobachtungen beteiligt sind.

Läßt man einen Pfeifenton auf ein Mikrophon aus einigen Zentimetern Abstand wirken und mißt den Mikrophonstrom mit einem geeigneten Strommesser, so stellt man leicht fest, daß bei allmählicher Vergrößerung des Abstandes der Pfeife vom Mikrophone die durch den Ton bewirkte Verminderung der Stromstärke abnimmt.

Verwendet man die für gewöhnlich dem Mikrophon zugemutete Stromstärke, so zeigt das Mikrophon bei übrigens gleichen Umständen auffällige Stromstärkeverschiedenheiten, die sich wohl nur

Digitized by Google

durch verschiedene Wärmewirkungen erklären lassen. Wendet man nur sehr geringe Stromstärken an — bei Siemens und Halskes Beutelmikrophon, das mir zur Verfügung stand, etwa nicht mehr als $^1/_6$ Milliamp. ($1{,}7 \cdot 10^{-4}$ Amp.) — so fallen die Schwankungen hinweg und das Mikrophon kann ohne Bedenken zu Messungen verwendet werden. Der für diese Stromstärke verwendbare Strommesser kann von Ruhstrat in Göttingen bezogen werden.

Ein Sammler von 2 Volt Spannung, an den man einen Widerstand von etwa 2000 Ohm schließt, dient zur Herstellung eines schwachen Hauptstromes, von dem durch die 40—60 Ohm enthaltende Mikrophonleitung ein Zweigstrom von etwa $1{,}7 \cdot 10^{-4}$ Amp. abgeleitet wird.

Zur Prüfung der Sammlerspannung ist der Strommesser von Zeit zu Zeit in den Hauptstrom einzuschalten und mit einem geeigneten Nebenschlusse zu versehen, der bei gleichmäßiger, genügender Sammlerladung nicht mehr als zulässige Stromstärke ergeben darf. Zur Messung der Schallstärke an einer gewissen Stelle eines Großraums wird an dieser Stelle das mit einem Schalltrichter versehene Mikrophon aufgestellt. Als Schallquelle kann natürlicherweise nur eine Stentorpfeife verwendet werden, die man einige Meter weit vom Mikrophon aufzustellen hat. Den Strommesser kann man in dem Großraum oder auch in einem Nebenraume aufstellen.

Man läßt die Pfeife wenigstens eine Minute lang ertönen und liest dann die Stromstärke etwa eine halbe Minute lang ab, indem man den Stand des Zeigers von 5 zu 5 Sekunden aufschreibt, um aus den etwas schwankenden Ausschlägen das Mittel bilden zu können. Einige Sekunden nach Aufhören des Schalles liest man den Strommesser wieder ab. Der Unterschied beider Ablesungen ist ein Maß der gesuchten Schallstärke.

Die raumakustische Sammlung der Königl. Sächs. Technischen Hochschule zu Dresden besitzt einen Elektrokardiographen von Edelmann-München, mit einem von mir hergestellten besonderen Einschube, der es ermöglicht, die Beobachtung des Strommessers durch photographische Aufnahme auf einen 60 mm breiten Bromsilberpapierstreifen zu ersetzen. An Stelle dieser etwas kostspieligen Aufnahme kann aber recht gut die sorgfältige Beobachtung des Strommessers treten.

Digitized by Google

8. Messung der Nachhalldauer und der Stromstärke mit Benutzung des Elektrokardiographen.

Man kann den Mikrophonstrom — natürlich nur bei der angegebenen Schwächung — einem kleinen Fernsprechumformer zuführen und den darin erzeugten Wechselstrom auf einen geeignet feinen und geeignet gespannten Draht des Edelmannschen Einschubs wirken lassen. Dieser Draht zeigt dann mehr oder weniger starke Schwingungen, an Stelle des scharfen Drahtbildes tritt also ein mehr oder weniger breites Band.

Die Breite dieses Bandes ließ sich aber, wenn sie nicht zu gering gehalten wird, kaum deutlich beobachten, weil der Helligkeitsunterschied zwischen dem grell beleuchteten Hintergrunde und dem etwas schwächer beleuchteten von dem Drahte beschriebenen Gebiete so schwach war, daß meine Augen meist außerstande waren, die Breite abzulesen; ebenso war es unmöglich, diese Breite in der Photographie zu erkennen.

Um diese Schwierigkeit zu vermeiden, wurde ein thermoelektrischer Gleichrichter, der bei der Funkentelegraphie Verwendung findet, in den Wechselstrom eingeschaltet. Monatelange Versuche ergaben aber, daß keiner der beiden verwendeten Gleichrichter zu Messungen brauchbar war, weil ihre Empfindlichkeit bei noch so sorgsamer Behandlung oft nach wenigen Versuchen ganz erheblich sich änderte.

Vielleicht wäre die Bestimmung der Nachhalldauer mit dem *Edelmann*schen Instrumente doch noch möglich gewesen. Leider erkrankte ich bei diesen Versuchen so, daß ich sie nicht zu Ende führen konnte; jedenfalls möchte ich ihre Wiederaufnahme bestens empfehlen.

Vielleicht kann man auch hier statt des Kardiographen den Schwachstrommesser verwenden, und mit Hilfe der Phonographenwalze und des Morsetasters die Zeit bestimmen, die zwischen dem Anfange des Nachhalls und dem Eintritte einer bestimmten Mikrophonstromstärke liegt, die dem Aufhören des Nachhalles nahe ist.

9. Idealer Meßraum. Dämpfungsmessungen.

Als idealer Raum für akustische Beobachtungen gilt mir ein in vollkommen stiller Umgebung liegender Raum von wenigstens 15 m × 10 m × 5 m = 750 cbm Inhalt bei 550 qm Grenzfläche (Fußboden, Decke und Wände), die ganz gleichmäßig mit Holzverkleidung bedeckt ist. In den Wänden sind einige größere rechteckige Öffnungen (Fenster) angebracht, die so zugesetzt werden

Digitized by Google

können, daß die Wandfläche glatt und gleichmäßig ist. Neben diesem Hauptraume befindet sich ein Nebenraum zur Aufbewahrung von Dämpfungsmitteln und Apparaten, sowie eine geeignete Dunkelkammer. Der Hauptraum wird elektrisch beleuchtet.

Ist ein solcher Idealraum nicht zu beschaffen, so kann statt seiner ein geeigneter großer, leer gestellter Raum mit glatten Wänden und glatter Decke verwendet werden.

Man bestimmt zunächst die Nachhalldauer oder die Schallstärke für einen bestimmten Ton bzw. eine bestimmte Schallquelle im ungedämpften Raume bei geschlossenen Türen und Fenstern.

Hierauf macht man dieselben Messungen nach Öffnung der Fenster; die Versetzungen bzw. die geöffneten Fensterflügel dürfen selbstverständlich nicht im Hauptraume bleiben, sondern müssen in den Nebenraum hinausgeschafft werden.

Es wird angenommen, daß der die Fensteröffnung treffende Schall vollständig ins Freie übergeht und nichts davon durch Rückwurf in den Raum zurückkehrt; das offene Fenster wird also als eine Fläche angesehen, die den auf sie fallenden Schall vollständig abdämpft. Ein Quadratmeter offenes Fenster gilt als Dämpfungseinheit („Openwindows unit" von *Wallace Sabine*, Boston).

Hierauf werden die Öffnungen wieder zugesetzt und Dämpfungsmittel an die Wand gehängt, oder auf dem Fußboden oder an der Decke ausgebreitet. Will man diese Dämpfungen auch auswärts bei den akustischen Untersuchungen mangelhafter Großräume benutzen, so verwendet man am zweckmäßigsten große Doppelvorhänge aus weichem Gewebe (Barchent oder Fries), die an die Wand gehängt werden. Man mißt nun die Nachhalldauer oder die Schallstärke bei der Abdämpfung verschieden großer Flächen. Wenn d qm des Dämpfungsmittels dasselbe Ergebnis liefern, wie F qm Fensteröffnung, wobei natürlich $d > F$ ist, so hat man für den Dämpfer die Dämpfungszahl gefunden

$$a = \frac{F}{d}, \quad (a < 1).$$

Die von mir verwendeten Doppeltfaltenvorhänge aus Barchent ergaben z. B. $a = 0{,}43$.

Die Hauptaufgabe, die man zunächst zu lösen hat, besteht nun darin, daß man eine große Anzahl von Versuchen mit verschiedenen Mengen des Hauptdämpfers, verschiedenen Schallquellen und verschiedenen Beobachtungsweisen anstellt.

Digitized by Google

Alsdann hat man solche Messungen mit solchen Dämpfungsmitteln auszuführen, die bei Neubauten oder in akustisch mangelhaften Großräumen verwendet werden sollen.

Um in fertigen Räumen die Nachhallverminderungen zu bestimmen, die durch bestimmte Wandverkleidungen erzielt werden können, hat man die nötigen Apparate in den Raum zu schaffen, und dort zunächst die Nachhalldauer bzw. die Schallstärke für bestimmte Schallquellen vor der Änderung zu messen. Hierauf hat man eine möglichst große Anzahl der Hauptdämpfer geeignet aufzuhängen und nun die dadurch verminderte Nachhalldauer bzw. Schallstärke zu ermitteln. Aus den im Idealraume festgestellten Dämpfungszahlen der in dem Großraume anzubringenden Decken-, Wand- oder Fußbodendämpfer (Kassetten, Wandverkleidungen, Teppiche) schließt man dann auf die Nachhalldauer, auf die man durch diese Änderungen herunterkommt, und hat hiernach die nötigen praktischen Vorschläge zu machen.

Die bis jetzt in der Literatur mitgeteilten Dämpfungszahlen sind sehr unzuverlässig; man darf sich nur auf selbstbestimmte, möglichst sorgfältig ermittelte Zahlen verlassen.

10. Ableitung einiger einfacher Näherungsformeln. Schluß.

Breiten sich Wandbeschaffenheiten mit den Dämpfungszahlen

$$a_1,\ a_2,\ a_3 \ldots\ldots$$

über die Flächen

$$f_1,\ f_2,\ f_3,\ \ldots\ldots$$

aus, und wird die Gesamtheit dieser Flächen von der Schallenergie E getroffen und angenommen, daß E sich über die Flächen gleichmäßig verbreitet, so wird f_i von der Energie Ef_i/f getroffen, wenn

$$f = f_1 + f_2 + f_3 + \ldots\ldots$$

Beim ersten Rückwurfe an f_i geht dann die Energiemenge

$$E \cdot \frac{a_i f_i}{f},$$

im ganzen also

$$E \cdot \frac{a_1 f_1 + a_2 f_2 + a_3 f_3 + \cdots}{f}$$

akustisch verloren; die mittlere Dämpfungszahl a der Fläche f ergibt sich hieraus zu

$$a = \frac{a_1 f_1 + a_2 f_2 + a_3 f_3 + \cdots}{a},$$

Digitized by Google

die von f zurückgeworfene Energie beträgt daher

$$E\ (1 - a).$$

Der zweite, dritte, vierte ... Rückwurf ergibt hiernach für den Raum die Energiemengen

$$E\ (1-a)^2,\quad E\ (1-a)^3,\quad E\ (1-a)^4,\ \ldots$$

Erfolgen in der Sekunde k Rückwürfe, so ist nach t Sekunden noch die Energie übrig

$$E\ (1-a)^{kt};$$

ist der Raum R km groß, so beträgt alsdann die spezifische Energie e (d. i. die in einem Kubikmeter Luft durchschnittlich enthaltene)

$$e = \frac{E}{R}\,(1-a)^{kt}$$

Wird die Energie stoßweise zugeführt (durch Pistole oder Knallbüchse), so ist E eine gegebene Größe (die bei Anwendung der Knallbüchse auch durch einen bestimmten Bruchteil von E ersetzt werden kann). Wird die Nachhalldauer T beobachtet und bezeichnet e die spezifische Energie, bei der das Ende des Nachhalls wahrgenommen wird, so ergibt die Gleichung

$$e = \frac{E}{R}\,(1-a)^{kT}$$

den Zusammenhang der Größen e, R, E, a, k und T.

Wird dagegen die Energie dauernd zugeführt (durch mehrere Sekunden langes Ertönen einer Stentorpfeife) und strömt in 1 Sekunde die Energie F zu, so ist nach (m — 1) Rückwürfen die Energie vorhanden

$$\frac{F}{k}\left\{1 + (1-a) + (1-a)^2 + \cdots + (1-a)^{m-1}\right\}$$

$$= \frac{F}{k}\cdot\frac{1-(1-a)^m}{1-(1-a)} = \frac{F}{ka}\left(1-(1-a)^m\right).$$

Nach einer größeren Anzahl von Rückwürfen kann der Bruch $(1-a)^m$ vernachlässigt werden; ist dann die Energie E vorhanden, so hat man

$$E = \frac{F}{ka},$$

die man nun in die obige Gleichung einzusetzen hat; dadurch erhält man die zweite Gleichung

$$e = \frac{F}{Rka}\,(1-a)^{kT}.$$

Digitized by Google

Diese beiden Gleichungen kann man, wenn es sich nicht um größere Genauigkeit handelt, durch noch einfachere Näherungen ersetzen. Man hat

$$k\,T \cdot \log\,\text{nat}\,(1 - a) = \log\,\text{nat}\,\frac{e\,R}{E}, \text{ bezw. } = \log\,\text{nat}\,\frac{R\,k\,a}{F}\,e.$$

Ersetzt man nun log nat (1 — a) durch den etwas groben Näherungswert (— a), so folgen die Näherungsgleichungen

$$a\,T = \frac{1}{k}\,\log\,\text{nat}\,\frac{E}{e\,R},$$

bezw.

$$a\,T = \frac{1}{k}\,\log\,\text{nat}\,\frac{F}{e\,a\,k\,R}.$$

Ergeben sich bei derselben stoßweise eingeführten Schallenergie und bei den durchschnittlichen Dämpfungen a, a', a'', ... für den Nachhall die Zeiten T, T', T'' ..., so hat man nach der ersten der Näherungsgleichungen

$$a\,T = a'\,T' = a''\,T'' = \ldots.$$

Man beachte, daß dieser einfache Zusammenhang nicht gilt, wenn die Pfeife als Tonquelle verwendet wird. In diesem Falle hat man die weniger einfache Beziehung

$$a\,T + \frac{1}{k}\,\log\,\text{nat}\,a = a'\,T' + \frac{1}{k}\,\log\,\text{nat}\,a' = \ldots.$$

Will man sich von allen rechnerischen Schwierigkeiten freihalten und mit einer zwar recht bescheidenen, praktisch aber meist ausreichenden Genauigkeit begnügen, so mißt man die Nachhalldauer und die Schallstärke

a) im ungedämpften Raume;
b) bei Öffnung von F_1, F_2, F_3 . . . qm Fenstern;
c) bei Schluß der Fenster und Anbringung von F'_1, F'_2, F'_3 . . . qm eines zu untersuchenden Dämpfungsmittels.

Wenn nun z. B. die Wirkung von F_2 qm Fensteröffnung zwischen der von F'_3 und F'_4 des Dämpfers liegen, so kann man daraus einen ganz brauchbaren Schluß auf die Dämpfungszahl des Dämpfers ziehen. Wiederholte Versuche sichern diese gewonnenen Zahlen.

Die Schwierigkeit liegt in der Beschaffung eines geeigneten Beobachtungsraumes. Wenn kein Idealraum zur Verfügung steht, so dürfte folgender Weg empfehlenswert sein:

Digitized by Google

Die Einübung der Beobachter und der Apparate, die Monate in Anspruch nimmt, kann in einem mäßig großen Raume, etwa in einem mittleren Hörsaale, erfolgen, der allerdings ganz leer gestellt werden muß.

Zur endgültigen Bestimmung der Dämpfungszahlen ist aber ein leerer Großraum mit genügenden Fensteröffnungen (etwa 20 qm bei 500 qm Wand-, Boden- und Deckfläche) notwendig. Diese Arbeit könnte ganz gut in einem großen Saale während der Zeit erfolgen, in der der Raum sonst nicht benutzt wird, also bei akademischen Räumen in den Sommerferien. Dämpfungsuntersuchungen, die im Laufe der übrigen Zeit sich notwendig gemacht haben, könnte man in dieser Zeit vorbereiten und schließlich in der Zeit ausführen, wo der Großraum zur Verfügung steht.

Akustische Verbesserungen an Großräumen können nicht in ein paar Tagen verlangt werden; es ist recht gut möglich, die dazu nötigen Messungen auf eine bestimmte Zeit jedes Jahres zu verschieben.

Digitized by Google

VII.

Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen.

Gehirnabzeß — Sinusthrombose — Meningitis.

Von

Geh. Sanitätsrat Dr. LOUIS BLAU
in Berlin.

Trotz der zahlreichen Arbeiten, die über die Erkrankungen der Gebilde innerhalb der Schädelhöhle nach Mittelohreiterung veröffentlicht worden sind, schien es mir nicht unangebracht, noch einmal zusammenfassend eine größere Anzahl von Beobachtungen nach gewissen Gesichtspunkten zu betrachten. Ich habe für diesen Zweck alle durch den Operationsbefund oder die Sektion sichergestellten Fälle von Hirnabszeß, Thrombose des Sinus transversus und Meningitis gesammelt, die in dem Archiv für Ohrenheilkunde von dessen Beginn bis zu Band 97 und in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde von Band 8 bis 73 im Urtext Mitteilung gefunden haben. Gewiß ist diese Auswahl eine ganz willkürliche, und es soll darin nicht etwa ein Urteil über den größeren Wert der aufgenommenen und den geringeren der nicht berücksichtigten Arbeiten gesehen werden. Sie entsprang vielmehr einfach praktischen Erwägungen, da die genannten Zeitschriften mir vollständig und jederzeit zur Verfügung stehen und eine Beschränkung bei der sonst nicht zu bewältigenden Masse des Stoffes doch irgendwie eintreten mußte; andererseits aber enthalten gerade das Archiv und die Zeitschrift für Ohrenheilkunde die Jahrzehnte lang fortlaufenden Berichte einer großen Zahl der bedeutendsten Ohrenkliniken, so daß dadurch eine gewisse Einheitlichkeit in dem verwerteten Material gegeben wird. Noch eine einschränkende Vorbemerkung muß an dieser Stelle gemacht werden. Von den Sinusthrombosen sind nur diejenigen des Sinus transversus oder, genauer gesagt, des Sinus sigmoideus zugezählt worden, und zwar, um vergleichbare Fälle zu haben, nur solche, in denen bei der Sektion oder Operation ein verschließender Thrombus oder eitrig zerfallene Massen im

Digitized by Google

Sinus gefunden worden sind. Demgemäß blieben unberücksichtigt alle Fälle von alleiniger Bulbus- oder Jugularisthrombose, sowie alle diejenigen, bei denen die Punktion während des Lebens einen bluthaltigen Sinus überhaupt oder wenigstens zunächst ergab, gleichgültig unter letzteren Umständen, ob bei einer späteren Operation oder der Sektion, nachdem inzwischen die Jugularis unterbunden worden war, Thromben im Sinus gefunden wurden. Ferner wurden als Meningitis nur solche Fälle von diffuser eitriger Leptomeningitis gezählt, die sich selbständig vom Ohre aus entwickelt hatten, nicht aber, wie sie so häufig im Anschluß an Hirnabszeß oder Sinusthrombose das tödliche Ende herbeiführen.

Die Gesichtspunkte, unter denen die Fälle besprochen werden sollen, sind: I. Art der intrakraniellen Erkrankung. II. Alter der Kranken. III. Geschlecht der Kranken. IV. Seite der ursächlichen Ohreiterung. V. Häufigkeit nach akuter und chronischer Mittelohreiterung. VI. Ursachen der Ohreiterung. VII. Bakterielle Erreger der Ohreiterung und der intrakraniellen Erkrankung. VIII. Spontandurchbruch des Trommelfells oder Parazentese. IX. Sitz des Trommelfellloches. X. Waren sichtbare Zeichen von Erkrankung des Warzenteils vorhanden? XI. Wurde bei der Operation oder Sektion Sklerose des Warzenteils gefunden? XII. Cholesteatom der Mittelohrräume. XIII. Erkrankung des Labyrinths. XIV. Beschaffenheit des Augenhintergrundes. XV. Befund bei der Lumbalpunktion. XVI. Waren anatomische Ursachen für Eiterverhaltung vorhanden? XVII. Welchen Weg hatte die Eiterung nach innen genommen? XVIII. War eine äußere Ursache für die Entstehung oder das Bemerkbarwerden der intrakraniellen Erkrankung vorhanden? XIX. War die intrakranielle Erkrankung vor der Operation oder Sektion richtig erkannt worden? XX. Ausgang bezw. Todesursache in den operierten Fällen. Selbstheilungen nicht operierter Fälle.

I. Art der intrakraniellen Erkrankung.

Als Grundlage der vorliegenden Arbeit dienen rund 1000 Kranke mit intrakraniellen Folgezuständen der Otitis. Sie verteilen sich auf 352 Fälle von Hirnabszeß, 442 von Thrombose des Sinus transversus und 260 von Meningitis, die letzteren beiden mit den oben gemachten Einschränkungen, wobei ferner bemerkt werden muß, daß eine Anzahl der Kranken mehrere der erwähnten Folgezustände gleichzeitig aufwiesen. Es wäre indessen verfehlt, aus diesen Zahlen etwa auf das Häufigkeitsverhältnis des Hirn-

Digitized by Google

abszesses, der Sinusthrombose und der Meningitis nach Ohreiterungen schließen zu wollen, da die zugrunde gelegten Arbeiten nicht von dem einheitlichen Standpunkt einer Betrachtung der otogenen intrakraniellen Erkrankungen insgesamt geschrieben worden sind, sondern zum Teil besonderen Zwecken dienen sollen, z. B. die einen der Kenntnis der otogenen Meningitis, die anderen der der Sinusthrombose usw. Etwas mehr vergleichenden Wert haben schon die folgenden Angaben. Der Gehirnabszeß hatte 234 mal im Großhirn seinen Sitz, und zwar 216 mal im Schläfenlappen, sich noch mehr oder weniger weit in den Hinterhauptlappen erstreckend, 14 mal im Hinterhauptlappen, 2 mal im Scheitellappen, 1 mal im Thalamus opticus und 1 mal in der Regio subthalamica der ohrgesunden Seite; 133 mal war er im Kleinhirn gelegen. Hieraus ergibt sich jedenfalls mit Bestimmtheit wieder das bedeutend häufigere Vorkommen des Großhirnabszesses nach Otitis gegenüber dem Kleinhirnabszeß. In 45 Fällen war mehrfache Abszeßbildung vorhanden: 14 mal zwei und mehr Abszesse im Schläfenlappen, 3 mal zwei Abszesse im Hinterhauptlappen, 5 mal je ein Abszeß im Schläfen- und Hinterhauptlappen, 2 mal ein bezw. drei Abszesse im Schläfenlappen, einer im Scheitellappen, 9 mal je ein Abszeß im Schläfenlappen und im Kleinhirn, darunter einmal im Kleinhirn der ohrgesunden Seite, 3 mal je ein Abszeß im Hinterhauptlappen und im Kleinhirn, 9 mal zwei und mehr Abszesse im Kleinhirn. Von verschiedenen Formen intrakranieller Erkrankung in dem gleichen Falle wurden beobachtet: Großhirnabszeß und Sinusthrombose 36 mal, Großhirnabszeß, Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose 8 mal, Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose 44 mal, Sinusthrombose und metastatischer Abszeß im Hinterhauptlappen bezw. in der Regio subthalamica bezw. im Kleinhirn der ohrgesunden Seite 3 mal, Schläfenlappenabszeß und Meningitis 5 mal, Kleinhirnabszeß und Meningitis 2 mal, Kleinhirnabszeß, Sinusthrombose und Meningitis 3 mal, Sinusthrombose und Meningitis 20 mal.

II. Alter der Kranken.

Die folgende Tabelle bringt Angaben über Alter und Geschlecht, die befallene Körperseite und das Verhalten der akuten und chronischen Fälle zueinander.[1])

[1]) Bei dieser Berechnung sind auch die Fälle nachgewiesener wandständiger Thrombose mit einbegriffen.

Digitized by Google

	Ot. med. pur.		Gehirnabszeß					Sinusthrombose		Meningitis		Summe der intrakr. Erkrankungen
			Großhirn		Kleinhirn		Summe					
	akut	chr.	akut	chr.	akut	chr.		akut	chr.	akut	chr.	
0—5 J.	141	472	5	3	0	3	11	18	10	7	8	54
6—10 J.	—	—	4	22	0	10	36	19	34	3	10	102
11—20 J.	67	710	5	46	10	30	91	37	109	10	36	283
21—30 J.	73	614	17	59	5	26	107	36	58	23	32	256
31—40 J.	53	264	13	26	3	18	60	15	18	16	16	125
41—50 J.	49	157	7	10	2	11	30	17	12	12	9	80
51—60 J.	39	98	4	5	1	4	14	9	4	23	10	60
üb. 60 J.	18	62	0	1	2	1	4	8	2	5	1	20
Männlich	—		100		80		240	282		161		683
Weiblich	—		74		46		120	134		62		316
Rechts	—		106		65		171	205		109		485
Links	—		124		59		183	197		112		492
Acuta	440		56		26		82	164		101		347
Chronica	2377		175		103		278	249		122		649

Gezählt sind Fälle und nicht Kranke, so daß, wo z. B. Hirnabszeß und Meningitis in gegenseitiger Unabhängigkeit gleichzeitig bestehen, diese Fälle beiden Rubriken zugezählt werden. Nicht berücksichtigt überhaupt sind alle postoperativen Fälle, da deren Entstehung nicht von der ursächlichen Ohrerkrankung als solcher, sondern von dem hinzugekommenen operativen Eingriff abhängig ist, ferner in Bezug auf das Alter die Fälle von Selbstheilung der Sinusthrombose bezw. Verwachsung der Sinuswände, da über die Zeit, wann diese zustande gekommen sind, sich nichts Sicheres ermitteln läßt.

Es bestätigt sich, daß sowohl der Groß- und Kleinhirnabszeß als auch die Sinusthrombose und Meningitis am häufigsten bei Kranken zwischen 11 und 30 Jahren zur Operation oder zum Tode führen, wobei bald das eine, bald das andere Jahrzehnt mehr in den Vordergrund tritt. Kommt doch auch die ursächliche Mittelohreiterung am häufigsten in dem genannten Zeitraum zur Beobachtung, wie aus den beiden ersten Spalten der obigen Tabelle[2])

[2]) Berechnet nach den Angaben von *Habermann*, A. f. O. XVII. 1 u. 2. S. 34, 35 u. XVIII. 1 u. 2. S. 82, 84. 1881. *Marian*, A. f. O. XX. 1. S. 19, 20, 21. 1883, XXII. 3 u. 4. S. 216, 219, 220. 1885, XXV. 1 u. 2, S. 70, 71, 72. 1887, XXXII. 2. S. 110, 111. 1891, *Szenes*, A. f. O. XXVI. 2. S. 149. 1888.

Digitized by Google

hervorgeht. Am nächsten kommt dem noch das Jahrzehnt zwischen 31 und 40 Jahren. Während nun aber im allgemeinen die akuten und chronischen Fälle gute Übereinstimmung ergeben, zeigt sich, worauf schon *Heine* (128, S. 273[3]) hingewiesen hat, bei der Meningitis nach akuter Mittelohreiterung das auffallende Verhalten, daß sie noch jenseits des 40. Jahres verhältnismäßig häufig zum Tode führt. Unter den 161 Meningitisfällen der obigen Tabelle zwischen 0 und 40 Jahren waren diejenigen nach akuter Otitis mit 36,6 pCt., unter den 60 Fällen über 40 Jahre die nach akuter Otitis mit 66,6 pCt. vertreten. Es hängt dieses nach *Heine* mit der Häufigkeit der Osteosklerose des Warzenteils im höheren Lebensalter (s. w. u.) zusammen. Kinder in den ersten Lebensjahren sind unter den intrakraniellen Folgeerkrankungen der Ohreiterung nicht gar so selten vertreten; der jüngste Kranke mit Großhirnabszeß war ¾ Jahre, mit Kleinhirnabszeß 4 Jahre, mit Sinusthrombose ¾ Jahre, mit Meningitis 6 Monate alt.

III. Geschlecht der Kranken.

Das bei weitem häufigere Befallenwerden des männlichen Geschlechts von den intrakraniellen Folgeerkrankungen der Mittelohreiterung ist bekannt. In unserer Tabelle finden sich 683 männliche gegen 316 weibliche Kranke, im einzelnen beim Großhirnabszeß 160 männlich, 74 weiblich, beim Kleinhirnabszeß 80 männlich, 46 weiblich, also beim Hirnabszeß überhaupt 240 männlich, 120 weiblich, bei der Sinusthrombose 282 männlich, 134 weiblich, bei der Meningitis 161 männlich, 62 weiblich.

IV. Seite der ursächlichen Ohreiterung.

Von *Körner*[4]) ist die Behauptung aufgestellt worden, daß Hirnabszeß, Sinusthrombose und Meningitis häufiger durch rechtsseitige als durch linksseitige Ohreiterungen ausgelöst werden, und es ist dieses mit anatomischen Eigentümlichkeiten begründet worden, indem nämlich der Sulcus sigmoideus rechts tiefer in den Warzenteil und die Basis der Felsenbeinpyramide als links eindringt, also die trennende Knochenschicht zwischen primärem Eiterherd im Ohre und den intrakraniellen Gebilden auf der rechten Seite dünner ist als auf der linken. Andere Untersucher haben

[3]) u. Berl. klin. Woch. 1900. No. 35.

[4]) Vergl. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1902. 3. Aufl. S. 16 u. 141.

Digitized by Google

dieser Ansicht teils zugestimmt, teils sie bestritten. Rechnen wir bei unserem Material die intrakraniellen Erkrankungen zusammen, so ergeben sich insgesamt für die rechte Seite 485, für die linke 492 Fälle; im einzelnen betrachtet, zeigt sich für den Kleinhirnabszeß und die Thrombose des Sinus transversus ein geringes Vorwiegen der rechten Seite (65 gegen 59 und 205 gegen 197 Fälle), für den Großhirnabszeß und die Meningitis ein geringes Vorwiegen der linken Seite (124 gegen 106 und 112 gegen 109 Fälle). Doch sind diese Unterschiede zu gering, um auf sie ein Urteil nach der einen oder anderen Seite hin abgeben zu können, zumal, wenn man die Art unserer Berechnung nach Fällen, nicht nach Kranken, und die sonstigen möglichen Fehlerquellen in Betracht zieht. Erwähnenswert ist immerhin die stärkere Beteiligung der rechten Seite bei dem Kleinhirnabszeß und der Sinusthrombose, also denjenigen Krankheitsformen, für welche die Fortleitung auf die hintere Schädelgrube besonders in Frage kommt, und andererseits die größere Häufigkeit des linksseitigen Großhirnabszesses, wo dieser Fortleitungsweg auszuschließen ist. In 3 Meningitisfällen mit doppelseitiger Ohreiterung ließ sich nicht bestimmen, von welchem Ohre her die Meningitis entstanden war, weil auf beiden Seiten die Fortpflanzungsmöglichkeiten nahezu die gleichen waren. Eiterung auch des zweiten Ohres fand sich überhaupt in 110 Fällen vor, ein Umstand, der die operative Behandlung sehr erschweren kann. Rückstände geheilter chronischer Eiterung auf dem zweiten Ohre wurden 41 mal gefunden.

V. Häufigkeit nach akuter und chronischer Mittelohreiterung.

Die uns hier beschäftigenden Folgezustände der Otitis verdanken sämtlich häufiger einer chronischen als einer akuten Mittelohreiterung ihre Entstehung, und zwar sind die Zahlenunterschiede beim Hirnabszeß und auch noch bei der Sinusthrombose recht bedeutende, bei der Meningitis weit geringere. Die Gesamtzahlen stellen sich für die akuten Fälle auf 347, für die chronischen auf 649; beim Hirnabszeß sind die akuten Fälle mit 82 (22,8 pCt.), die chronischen mit 278 (77,2 pCt.) beteiligt — Großhirnabszeß akut 56 (24,3 pCt.), chronisch 175 (75,7 pCt.), Kleinhirnabszeß akut 26 (20,2 pCt.), chronisch 103 (79,8 pCt.) —, bei der Sinusthrombose die akuten Fälle mit 164 (39,7 pCt.), die chronischen mit 249 (60,3 pCt.), bei der Meningitis die akuten mit 101 (45,3 pCt.), die chronischen mit 122 (54,7 pCt.).

Digitized by Google

VI. Ursachen der Mittelohreiterung.

Über die Ursachen der der intrakraniellen Erkrankung zugrunde liegenden Mittelohreiterung finden sich Angaben in 223 Fällen, 120 akuten und 103 chronischen. In erster Reihe stehen die akuten Infektionskrankheiten, vor allem Scharlach, Influenza und Masern, denen sich als nahezu gleichwertig noch der akute Schnupfen anreiht. Bei der folgenden Zusammenstellung der einzelnen Ursachen beziehen sich die ersten hintangesetzten Zahlen jedesmal auf die akuten, die zweiten auf die chronischen Fälle, obgleich eine solche Scheidung eigentlich unnötig ist, da mit verschwindenden Ausnahmen die chronischen Eiterungen aus akuten hervorgegangen sind. Daß in den chronischen Fällen wegen der längeren zwischenliegenden Zeit die ätiologischen Angaben im allgemeinen weniger Vertrauen verdienen, braucht kaum bemerkt zu werden. Es wurden als Ursachen bezeichnet: Scharlach bezw. Scharlachdiphtherie 12.49, Scharlach und Masern 0.1, Influenza 34.5, Masern 7.15, Rachendiphtherie 1.8, Ileotyphus 1.2, Tuberkulose 4.6[5]), Mumps 1.0, Keuchhusten 0.1, Pneumonie 3.3, Puerperium 1(?).0, Diabetes 3.0[6]), Erkältung und Durchnässung 11.1, akuter Schnupfen 17.0, akute fieberhafte Angina 7.0, operative Eingriffe in Nase und Nasenrachenraum, einmal mit nachfolgendem Erysipelas 7.1, Nasendusche und Einziehen von Wasser in die Nase 3.0, Schlag oder Sturz auf die betroffene Kopfseite oder auf den Hinterkopf 2.2, Schlag auf das Ohr, Ohrfeige 3.2, Schußverletzung des Ohres 0.1, absichtliches Eingießen einer ätzenden Flüssigkeit in das Ohr bezw. Verbrennung durch ein in das Ohr geflogenes glühendes Eisenstück 2.0, Durchstoßung des Trommelfells mit einer Stricknadel 0.1, durch ungeschickte Entfernungsversuche in der Paukenhöhle eingekeilter Kieselstein und überhaupt Fremdkörper in der Paukenhöhle 1.2, Sprung ins Wasser 0.2, kaltes Bad 1.2.

VII. Bakterielle Erreger der Ohreiterung und der intrakraniellen Erkrankung.

Bei 218 Kranken ist der Eiter aus den Mittelohrräumen und derjenige der intrakraniellen Folgeerkrankungen, bezw. bei Meningitis das Lumbalpunktat, an einzelnen dieser Orte allein oder

[5]) Meist wohl nicht tuberkulöse Ohreiterung, sondern solche bei Tuberkulösen.

[6]) Auch hier gilt das von der Tuberkulose Gesagte.

Digitized by Google

an mehreren in demselben Falle, bakteriologisch untersucht worden. Wo letzteres geschah, war das Ergebnis 23 mal übereinstimmend, während sich in 19 Fällen voneinander abweichende Befunde ergaben. So wurden z. B. im Ohreiter Staphylococcus pyogenes aureus, im Sinuseiter sehr virulente Streptokokken oder im Schläfenlappenabszeß Staphylokokken in Reinkultur, im Lumbalpunktat grampositive Diplokokken und Stäbchen oder in noch einem anderen Falle im Meningitiseiter Streptokokken in Reinkultur, im Lumbalpunktat Diplococcus lanzeolatus festgestellt. Bei einer Kranken von *Harms* (328), bei der sich nach akuter Mittelohreiterung drei Abszesse im Schläfenlappen und ein vierter im Scheitellappen gebildet hatten, enthielt der Eiter des einen dieser Hirnabszesse Streptococcus longus, der von zwei anderen Staphylococcus pyogenes albus. Im einzelnen wurden in den bakteriologisch untersuchten Fällen folgende Mikroorganismen als hauptsächlich in Betracht kommende Erreger nachgewiesen:

	Akute Fälle	Chronische Fälle
Streptococcus pyogenes allein	35	33
Desgleichen in Mischinfektionen[7]) . . .	4	28
Streptococcus mucosus allein	6	1
Streptococcus longus allein bezw. zusammen mit Micrococcus pyogenes albus . . .	1	1
Streptococcus brevis in Mischinfektionen . .	1	1
Diplokokken ohne nähere Kennzeichnung allein	9	7
Desgleichen in Mischinfektionen	1	15
Grampositive Diplokokken allein	1	3
Desgleichen in Mischinfektionen	—	8
Diplococcus pneumoniae *Fränkel* allein . .	12	5
Desgleichen in Mischinfektionen	2	3
Gramnegative Diplokokken in Mischinfektionen	—	1
Diplococcus lanzeolatus in Mischinfektionen	2	—
Staphylococcus pyogenes aureus allein .	6	5
Desgleichen in Mischinfektionen	8	16
Staphylococcus pyogenes albus allein . . .	2	1
Desgleichen in Mischinfektionen	1	2

[7]) Zusammen mit Diplokokken, Staphylokokken, Pseudodiphtheriebazillen, Proteus vulgaris, Bakterium coli, Bacillus pyocyaneus u. a.

Digitized by Google

	Akute Fälle	Chronische Fälle
Bacillus Paratyphus B allein[8])	—	1
Bacillus pneumoniae Friedländer allein[9]) . .	2	1
Bacillus mucosus capsulatus allein[10])	—	1
Influenzabazillen[11])	—	1
Proteus vulgaris allein	—	7
Desgleichen in Mischinfektionen	—	9
Bacterium coli allein	2	5
Desgleichen in Mischinfektionen	1	5
Bacillus pyocyaneus allein	—	2
Anaerobe Bakterien	—	5

Im Anschluß noch einige Bemerkungen. Die hervorragende Rolle, die der Streptococcus pyogenes bei der Erzeugung der Mittelohreiterung und ihrer intrakraniellen Folgerkrankungen spielt, zeigt sich auch in unserer Zusammenstellung, er wurde, teils allein, teils mit anderen Bakterienarten gemischt, in 100 Fällen, also in beinahe 46 pCt., gefunden. Ein eigenartiges Krankheitsbild scheint oft den durch die Kapselbakterien (Pneumococcus, Streptococcus mucosus, Bacillus pneumoniae Friedländer) hervorgerufenen Otitiden zuzukommen[12]), in der Weise, daß die ursprüngliche Entzündung in der Paukenhöhle mit nur geringen subjektiven und am Trommelfell sichtbaren Erscheinungen verläuft, Fieber häufig fehlt, ein Trommelfelldurchbruch überhaupt nicht oder erst spät eintritt und die Öffnung sich bald wieder schließt, auch die etwa

[8]) Vergl. *Marum* (252). Da in dem Falle weder Zeichen einer früheren Infektion vorhanden waren, noch Veränderungen am Darm bestanden, hält es *M.* für sehr wahrscheinlich, daß der Paratyphusbazillus primär Otitiden erzeugen kann.

[9]) Vergl. *Zange* (298, S. 3 u. 6), *Gerber* (320, S. 78, F. 52).

[10]) Vergl. *Gerber* u. *Cohn* (247, S. 98. F. 1.)

[11]) Vergl. *Schröder* (321, S. 27). Im Lumbalpunktat waren massenhafte Influenzabazillen vorhanden, im Wundhöhlensekret Pneumokokken, doch war hier auf Influenzabazillen nicht untersucht worden. Es deutete aber in der Anamnese nichts auf eine Influenzainfektion hin. Mithin handelte es sich wahrscheinlich um eine chronische Ohreiterung, die durch eine akute Infektion mit Influenzabazillen aufgeflackert und weiter auf die Meningen fortgeschritten war. Die Influenzabazillen pflegen ja überhaupt nie allein eine Infektion zu vermitteln, sondern erst auf dem Boden von Streptokokken und Pneumokokken ihr Wesen zu treiben.

[12]) Vergl. *Leutert*, A. f. O. XLVI. 3 u. 4. S. 190 u. XLVII. 1 u. 2. S. 1. *Dallmann* (195, S. 147). *Zange* (298, S. 6). *Zemann* (311, S. 81, 100). *Alberti* (312). *Haymann* (313). *Storath* (314). *Bleyl* (324). *Winckler* (327).

Digitized by Google

am Warzenteil vorhandenen Veränderungen wieder zurückgehen und dann nach einer mehr weniger langen freien Zwischenzeit (in einem Falle von *Bleyl* fast 7 Monate) sich die Zeichen erneuter Mastoiditis oder gleich der sehr oft hinzutretenden intrakraniellen Erkrankung einstellen. *Bleyl* ist der Ansicht, daß in Bezug auf die genannten Kapselbakterien nur gradweise Unterschiede in der durch sie bedingten Verlaufsart bestehen, indem der Pneumococcus im allgemeinen mehr die leichten, der Streptococcus mucosus die mittelschweren und der Friedländerbazillus die schwersten Formen hervorbringt. *Haymann* hat bei Tierversuchen mit Infektion durch Streptococcus mucosus diese vom Menschen her bekannten Erscheinungen bestätigt gefunden, und er bezeichnet als Grund hierfür, ebenfalls in Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, daß bei der Mukosusinfektion abgegrenzte Eiterherde, also Niederlagen von Bakterien, inmitten der Heilung zustrebender oder schon geheilter Bezirke bestehen können, von denen später auf irgendeinen Anlaß hin sich die Erkrankung wieder ausbreitet. Für den Pneumococcus bestreitet *Haymann* ähnliche Eigentümlichkeiten; er glaubt, daß in den als Beweis dafür angezogenen Fällen eine Verwechselung mit anderen, ihm nahestehenden Erregern, besonders dem Streptococcus mucosus, vorgelegen hat. Den Pneumococcusinfektionen komme vielmehr, zum mindesten in der Hauptmasse der Fälle, eine verhältnismäßig große Gutartigkeit, vor allem eine ausgesprochene Neigung zum Spontanablauf zu. Daß die Mukosusotitiden im übrigen keineswegs immer den oben angegebenen Verlauf zeigen, sondern auch stürmisch, ganz so wie die Otitiden durch Streptococcus pyogenes, einsetzen und trotzdem ohne ernstere Folgen ablaufen können, und daß umgekehrt, namentlich bei älteren Leuten mit verminderter Reaktion und Widerstandskraft der Gewebe, auch Infektionen durch Streptococcus pyogenes, Diplococcus lanzeolatus, Staphylococcus pyogenes aureus und selbst Staphylococcus pyogenes albus unter Umständen dieselben klinischen und pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten, einschließlich der zerstreuten Herde im Warzenteil und der aus ihnen hervorgehenden intrakraniellen Folgezustände, aufweisen, wie der Streptococcus mucosus, wird von verschiedenen Seiten, u. a. von *Zemann*, *Alberti* und *Winckler*, hervorgehoben. Unter den 26 bakteriologisch untersuchten akuten Fällen unserer Zusammenstellung, in denen zur Zeit des Auftretens der Hirnsymptome die Paukenhöhleneiterung erloschen und die Trommelfellöffnung verheilt war,

Digitized by Google

waren 9 durch Streptococcus pyogenes, 2 durch Streptococcus mucosus, 1 durch Streptococcus brevis und Staphylococcus pyogenes aureus, 4 durch Diplococcus pneumoniae Fränkel (Pneumococcus), 2 durch Diplococcus lanzeolatus, 2 durch ebendiesen und Staphylokokken, 2 durch Diplokokken ohne nähere Kennzeichnung, 1 durch grampositive Diplokokken und kurze Stäbchen, 1 durch Staphylococcus pyogenes aureus allein, 1 durch Bacillus pneumoniae Friedländer, 1 durch Bacterium coli verursacht worden.

Proteus vulgaris, der an sich wenig pathogen ist, kann nach *Lauffs* (221, S. 194)[13]) das Leben bedrohende Folgen nach sich ziehen, wenn zugleich Cholesteatom und eine offene Verbindung mit der Schädelhöhle besteht und sich daher die durch den Proteus hervorgerufene faulige Zersetzung ungehindert auf die Gebilde innerhalb der Schädelhöhle auszubreiten vermag. Unter unseren Fällen zeigt sich Proteus allein 7 mal, zugleich mit anderen Mikroben 9 mal, und zwar ausschließlich in chronischen Fällen vertreten. Es ist allerdings anzuzweifeln, ob der Proteus hier von Anfang an als Erreger vorhanden war und nicht vielmehr erst später hinzugetreten ist und die ursprünglich vorhandenen Bakterien überwuchert hat, ein Umstand übrigens, der seine oben angedeuteten verhängnisvollen Wirkungen nicht berührt. *Kobrak* (168, S. 6) teilt eine Beobachtung mit, wo der im Sinuseiter und im Eiter des peribulbären Senkungsabszesses vorhandene Proteus durch das Blutserum des Kranken agglutiniert wurde, und er bemerkt dazu, daß eine solche Agglutination den Beweis für die Abhängigkeit der Allgemeinerkrankung (Pyämie) vom Ohre liefert.

Auf die Bedeutung der anaeroben Züchtung der Bakterien z. B. für das Verständnis des Zusammenhanges zwischen den Metastasen und dem Primärherd im Ohre hat *Kobrak* (235) aufmerksam gemacht. In einem von ihm mitgeteilten Falle lieferten Eiterproben aus dem perisinuösen Abszeß auf den aerob gehaltenen Nährböden nur Staphylokokken in mäßiger Anzahl, während aus den anaeroben Kulturen daneben grampositive Bazillen in besonders reichlicher Menge aufgingen. Ebenso ließ sich im Tierversuch dieser Bazillus nur durch anaerobe Züchtung aus dem Blute wiedergewinnen. Die Abhängigkeit der Metastasen von dem genannten Bazillus wurde dadurch bewiesen, daß aus dem Rippenfelleiter, dem Milzabszeß und dem Herzblut bei aerober Züchtung nichts, bei anaerober sich aber die gleichen Stäbchen wie aus dem Primär-

[13]) Vergl. a. *Lang* (316, S. 256).

Digitized by Google

herd entwickelten. In einem zweiten Falle von Bulbus-Jugularisthrombose ergaben die Züchtungen aus dem Eiter des peribulbären Abszesses und des nach der Jugularis-Unterbindung durch Fortleitung der Thrombophlebitis in die Gesichtsvene entstandenen Gesichtsabszesses das gleiche Resultat von vorzugsweise anaerober Entwicklung eines in langen Knäueln angeordneten Bazillus. Es können mithin Mikroorganismen, die sich im Mittelohreiter harmlos verhalten, wenn sie unter günstige, ihnen angemessene anaerobe Lebensbedingungen innerhalb der Schädelhöhle gelangen, Allgemeininfektionen auslösen.

Weitere hierher gehörige Beispiele aus den verwerteten Arbeiten sind folgende:

Neumann (203, S. 319). Schläfenlappenabszeß: anaerobe Bakterien in Reinkultur.

Neumann (207, S. 203). Kleinhirnabszeß und Sinusthrombus: Streptokokken und Staphylokokken nebst nur anaerob züchtbaren Stäbchen.

Bürkner und *Uffenorde* (259, S. 248). Eiter aus dem Antrum und Extraduralabszeß: aerobe Streptokokken, verschiedene Kokken und Stäbchen, Diplokokken, anaerob außerdem sehr kleine grampositive Kokken, in Gruppen oder unregelmäßig gelagert.

Nager (237, S. 195). Zerfallener Sinusthrombus: Streptococcus brevis, eine andere, nicht zu bestimmende Kokkenart und außerdem eine Stäbchenart, die anaerob wuchs, Gas und Gestank entwickelte, aber mit Bacterium coli nicht gleichbedeutend war.

Wolf (309, S. 257). Perisinuöser Eiter: Keine aeroben Mikroorganismen, anaerob Streptokokken und sporentragende Stäbchen.

VIII. Spontandurchbruch des Trommelfells oder Parazentese.

In den akuten Fällen hat 185 mal ein Spontandurchbruch des Trommelfells stattgefunden, und zwar 115 mal, ohne daß über die Zeit seines Eintretens nähere Angaben gemacht werden, 18 mal in den ersten beiden Tagen nach Erscheinen der Zeichen der Otitis, 25 mal zwischen dem dritten und sechsten Tage, 27 mal zwischen dem sechsten Tage und der dritten Krankheitswoche. Bei drei Kranken hatte sich die Mittelohreiterung nachweislich an eine Trommelfellruptur angeschlossen. Ein stark verzögerter Selbstdurchbruch des Trommelfells ist immer von Bedeutung, einmal, weil er möglicherweise, worauf wir schon früher hingewiesen haben, auf eine Infektion mit den Kapselbakterien (Streptococcus mucosus, Diplococcus pneumoniae Fränkel, Bacillus pneumoniae Fried-

Digitized by Google

länder) deutet und diese trotz der verhältnismäßig geringen Erscheinungen seitens des Mittelohrs eine spätere Erkrankung der intrakraniellen Gebilde befürchten lassen, andererseits, weil der am Abfluß nach außen verhinderte Eiter seine schädliche Wirkung leicht ebenfalls in der Richtung auf (das Labyrinth und) die Teile in der Schädelhöhle entfalten kann. Der Trommelfellstich ist in 54 Fällen gemacht worden, 21 mal ohne weitere Zeitbestimmung, 10 mal am ersten oder zweiten, 6 mal zwischen dem dritten und sechsten Tage, 17 mal nach dem sechsten Tage bis zur vierten Woche. Bei 47 Kranken mußte, weil die durch Spontandurchbruch entstandene oder künstlich angelegte Trommelfellöffnung zu klein oder ungünstig gelegen war oder sich zu früh geschlossen hatte und bedrohliche Erscheinungen auftraten, die Parazentese noch nachträglich ausgeführt oder ein oder mehrere Male wiederholt werden.

IX. Sitz des Trommelfelloches.

Der Beschaffenheit des Trommelfells wird bei 163 akuten und 327 chronischen Fällen Erwähnung getan. Was erstere anlangt, so war in 13 Fällen die Mittelohrentzündung eine ganz leichte ohne Trommelfelldurchbruch und Ohreiterung überhaupt gewesen, während sie in 50 anderen zur Zeit, als die ersten Hirnsymptome oder die Zeichen der pyämischen Allgemeinerkrankung eintraten bezw. wegen solcher operiert wurde, schon wieder in Ausheilung begriffen war und die Trommelfellöffnung sich geschlossen hatte. Einmal war ein kleines trockenes Loch in der vorderen Hälfte des Trommelfells zurückgeblieben. Die Rolle, welche die Kapselbakterien bei der in dieser Weise ablaufenden Mittelohrentzündung und ihren Folgen spielen, ist schon an früherer Stelle besprochen worden, ebenso aber, daß das gleiche Krankheitsbild nicht selten auch bei Infektion mit anderen Bakterienarten beobachtet wird. Wo in derartigen Fällen später die Ohrsektion gemacht wurde, zeigte sich in Paukenhöhle und Antrum entweder die Schleimhautschwellung zurückgegangen und die Exsudation erloschen, oder die Schleimhaut war noch stark verdickt und aufgelockert und die freie Lichtung mit einer leicht gelblich gefärbten serösen oder einer grünlichgelben gallertartigen Flüssigkeit erfüllt. Daneben fand sich dann aber fast regelmäßig eine erkrankte Stelle am Knochen, durch die sich die Infektion vom Mittelohr auf die Schädelhöhle fortgepflanzt hatte. Bei 3 Kranken hatte trotz Eiteransammlung in Paukenhöhle und Antrum ein Durchbruch nach außen nicht

Digitized by Google

stattgefunden, weil das Trommelfell verdickt war; einmal (*Truckenbrod* 58, S. 212) hatte ursprünglich ein Mittelohrkatarrh ohne akut entzündliche Erscheinungen bestanden, nach drei Wochen war wegen zögernder Resorption des Paukenhöhlenexsudates der Trommelfellstich gemacht worden, mit Entleerung reichlicher zähflüssiger Massen, mehrere Tage darauf nahm der bisher seröse Ausfluß eine eitrige Beschaffenheit an, und schließlich entwickelte sich ein Schläfenlappenabszeß.

Als Sitz des Trommelfellloches in den akuten Fällen mit zurzeit noch fortdauernder Ohreiterung wird angegeben: das vordere untere Viertel 24 mal, die vordere Trommelfellhälfte ohne nähere Bestimmung 1 mal, am Trommelfell vorn oben 2 mal, das hintere untere Viertel 12 mal, das hintere obere Viertel 10 mal, die Mitte der hinteren Hälfte 8 mal, die Mitte des Trommelfells 6 mal, die Gegend nach unten vom Umbo 3 mal, die Shrapnellsche Membran 6 mal[14]), darunter 2 mal zugleich mit einer Öffnung im hinteren unteren Viertel bezw. in der hinteren Hälfte der Pars tensa. In allen diesen Fällen handelte es sich um kleine, nicht randständige Öffnungen, ebenso in den 8 Fällen von zapfenförmiger Beschaffenheit der Durchbruchstelle, die sich in solcher Gestalt 4 mal im hinteren oberen Viertel, je 1 mal in der hinteren Hälfte oder im untersten Abschnitt, 2 mal an nicht näher bezeichnetem Orte vorfand. Große Trommelfelllöcher bis zu vollständiger Zerstörung des Trommelfells werden bei akuter Mittelohreiterung 13 mal verzeichnet und lassen sich zum Teil aus der Ursache der Otitis (3 mal Scharlach, je 1 mal Diphtherie, Influenza, Tuberkulose, Schlag auf die gleichseitige Kopfhälfte, also wohl vereiterte Trommelfellruptur, Eingießen einer ätzenden Flüssigkeit in das Ohr, akutes Rezidiv einer geheilten Mittelohreiterung) erklären.

Für die chronischen Fälle erhalten wir folgende das Trommelfell betreffende Angaben:

Trommelfell verdickt, undurchbrochen	3 mal
Trommelfell vollständig oder bis auf einen schmalen Saum vorn und unten oder einen kleinen Rest um den Hammergriff zerstört	143 „
Trommelfell zerstört bis auf das vordere untere Drittel .	1 „
Fehlen der hinteren Trommelfellhälfte bis an den Knorpelrand	10 „

[14]) Bei 2 Kranken war die Entzündung auf den Kuppelraum beschränkt gewesen, ein Durchbruch indessen nicht eingetreten.

Digitized by Google

Mehr oder weniger große randständige Öffnung hinten oben	32 mal
Trommelfell hinten oben vom Rande abgelöst	5 „
Großes Loch in der hinteren Trommelfellhälfte	7 „
Großes Trommelfellloch hinten unten	10 „
Fehlen der unteren Hälfte oder unteren zwei Drittel des Trommelfells	2 „
Großes Trommelfellloch im unteren Abschnitt	3 „
Fehlen der vorderen Trommelfellhälfte	6 „
Trommelfellloch in der vorderen Hälfte	19 „
Kleine oder größere zentrale Trommelfellöffnung . . .	11 „
Großes Trommelfellloch ohne weitere Angaben	17 „
Durchbruch über dem kurzen Hammerfortsatz (Membrana flaccida, Attikusfistel, Zerstörung der äußeren Attikuswand) allein	29 „
zugleich mit völliger Zerstörung des Trommelfells . . .	12 „
zugleich mit Trommelfelllöchern in der Pars tensa . .	14 „
Mehrfache Durchbruchstellen überhaupt	21 „

Bemerkenswert in dieser Zusammenstellung ist die große Anzahl von (191) Fällen, in denen das Trommelfell hinten oben bis an den Knorpelrand zerstört war, ein Befund, der bekanntlich als kennzeichnend für Cholesteatom gehalten wird. Ihnen reihen sich als von gleich übler Bedeutung die (55) Durchbrüche oberhalb des kurzen Hammerfortsatzes an. Jedoch wäre es falsch, nur diese Durchbruchsformen des Trommelfells als „gefährliche" bezeichnen zu wollen und ihnen die anderen als prognostisch gutartige gegenüberzustellen, denn wir sehen, daß in 51 von unseren Fällen die Trommelfellöffnung sicher nicht an den genannten Orten, darunter 25 mal in der vorderen Hälfte und 11 mal ganz zentral, gelegen war und sich trotzdem eine schwere intrakranielle Folgeerkrankung der Otitis hinzugesellt hatte. Ferner mag schon hier hervorgehoben werden, daß in nicht wenigen Fällen durch die zu kleine oder hoch gelegene Öffnung im Trommelfell, zumal, wenn sie noch durch einen Polypen, Cholesteatommassen oder Eiterkrusten verlegt wurde, Zurückhaltung des Eiters in den Mittelohrräumen bewirkt werden mußte.

X. Waren sichtbare Zeichen von Erkrankung des Warzenteils vorhanden?

Das Verhalten des Warzenteils in unseren Fällen wird durch folgende Zusammenstellung veranschaulicht:

Digitized by Google

	Akute Fälle	Chronische Fälle	Zusammen	Unter 40 J.	Über 40 J.
Äußerlich normal	48	138	186	153	27
Normal bis auf ganz geringe Druckempfindlichkeit oder Schwellung	17	22	39	30	9
Druckempfindlichkeit, höchstens geringes Hautödem	81	157	238	182	33
Entzündliche Schwellung	62	63	125	95	23
Subperiostaler Abszeß	41	61	102	84	8
Eiternde Fisteln	3	16	19	17	1
Narben von Abszeß, *Wilde*schem Schnitt, Aufmeißelung	3	9	12	8	3
Senkungsabszeß an Hals oder Schädelbasis, *Bezoldsche* Mastoiditis	9	17	26	15	6

Bemerkenswert ist die große Zahl von 186 oder, wenn man auch die zweite Gruppe hinzuzählt, 225 Fällen, in denen am Warzenteil gar keine oder höchstens ganz geringfügige und vorübergehende Veränderungen sichtbar gewesen sind, trotzdem sich im Innern oft die ausgedehntesten Zerstörungsvorgänge abgespielt haben. Es hängt dieses zum Teil mit der durch die Entzündung hervorgerufenen Sklerose des Warzenknochens zusammen, die, wie wir noch sehen werden, in allen Lebensaltern angetroffen wird. Das vorgeschrittene Alter hatte in dieser Beziehung bei unseren Kranken keinen wesentlichen Einfluß; stellt man die Kranken unter und über 40 Jahre sich gegenüber, so wurde bei ersteren äußerlich normale Beschaffenheit des Warzenteils in 25,5 oder unter Hinzurechnung auch der zweiten Gruppe in 30,5 pCt., bei letzteren in 24,4 oder 32,4 pCt. gefunden. Außer der Osteosklerose kommen für das Freibleiben des Warzenteils noch verschiedene Umstände in Betracht, so die Richtung, in welcher die Infektion fortschreitet, die Art dieser und der dadurch bestimmte Charakter der Mittelohrentzündung und andere mehr, über die wir nichts aussagen können. Der subperiostale Abszeß hinter dem Ohre bevorzugt entschieden das Kindesalter, unter den mit solchem behafteten 102 Kranken waren 47, also beinahe die Hälfte, Kinder bis zu 10 Jahren. In 222 Fällen ließ sich die Erkrankung des Warzenteils an Veränderungen im äußeren Gehörgang nachweisen, bestehend 166 mal in Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand (durch entzündliche Schwellung, Durchbruch von Cholesteatom-

Digitized by Google

massen bis unter die Haut, einmal hauptsächlich hyperostotische Knochenwucherung), 22 mal in Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand zugleich mit Granulations-, Fistel- oder Kraterbildung, 34 mal in Granulationen, Fistel, kariösem Defekt oder Krater ohne Senkung. Unter diesen 222 Fällen war 43 mal der Warzenteil äußerlich unverändert. Schwellung und Fluktuation am Hinterhaupt infolge Durchbruchs eines perisinuösen Abszesses nach außen wurde 4 mal gesehen, das *Griesinger*sche Symptom, d. i. Druckempfindlichkeit, schmerzhaftes Ödem oder Abszeßbildung hinter dem Warzenfortsatz, an der Mündung des Emissarium mastoideum, fand sich bei 58 Kranken. *Griesinger*[15]) hat dieses Symptom bekanntlich für den Ausdruck einer auf das Emissarium fortgesetzten Phlebitis und Thrombose des Sinus sigmoideus gehalten, während es nach *Körner*[16]) mehr auf perisinuösen Abszeß als auf Sinusthrombose hinweist. In unseren Fällen hat sich das *Griesinger*sche Symptom 54 mal neben Sinusthrombose und begleitendem perisinuösem Abszeß gezeigt, 2 mal[17]) bei Hirnabszeß und perisinuösem Eiter oder Bedecktsein des Sinus mit häutigen Auflagerungen ohne Thrombose, 2 mal[18]) bei diffuser eitriger Meningitis oder Schläfenlappenabszeß und gänzlich freier hinterer Schädelgrube.

XI. Wurde bei der Operation oder Sektion Sklerose des Warzenteils gefunden?

Osteosklerose am Warzenteil war in 152 (akuten und chronischen) Fällen vorhanden, während in 479 anderen solche anscheinend nicht bestand und in den übrigen Fällen Angaben, die sich nach der einen oder anderen Seite hin verwerten ließen, fehlen. Die Verdichtung des Knochens schwankte von einer dicken, elfenbeinharten Knochenrinde bis zu einer Ausfüllung sämtlicher Hohlräume, in den schwersten Fällen sogar des Antrum, mit kompaktem Knochengewebe. Dem Alter nach waren von den mit Osteosklerose Behafteten 4 zwischen 0—10 Jahren, 31 zwischen 11—20 Jahren, 88 zwischen 21—40 Jahren, 32 über 40 Jahre, 110 gehörten dem männlichen, 42 dem weiblichen Geschlechte an. Wenn wir die Kranken unter und über 40 Jahre zusammenstellen und mit der den betreffenden Lebensaltern zugehörigen Krankenzahl überhaupt ver-

[15]) Archiv der Heilkunde. Bd. 3. S. 347.
[16]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 3. Aufl. S. 87.
[17]) *Grunert* und *Dallmann* 196, S. 78, und 223, S. 172.
[18]) *Grunert* und *Dallmann* 196, S. 118, *Just* 226.

Digitized by Google

gleichen, so beteiligten sich die ersteren mit 22,5 pCt., die letzteren mit 35,5 pCt. an der Osteosklerose, es ergibt sich hier also ein Überschuß zugunsten des höheren Alters. Die absolut hohen Zahlen für die Jahre zwischen 11 und 40 entsprechen der Häufigkeit des Vorkommens der Mittelohreiterung in diesem Zeitraum, ebenso entspricht die mehr als doppelt so große Beteiligung des männlichen Geschlechts der Verteilung der Mittelohreiterung auf Männer und Weiber. Was den Einfluß der Osteosklerose des Warzenteils auf den Verlauf der Otitis angeht, so wird dieser fast allgemein als ein höchst ungünstiger betrachtet, insofern, als der am Durchbruch nach außen gehinderte Eiter den viel gefährlicheren Weg nach dem Innern der Schädelhöhle zu nehmen gezwungen ist. Dazu kommt, daß wegen des Fehlens äußerlich sichtbarer Veränderungen am Warzenteil die Schwere der Erkrankung leicht verkannt wird. Die gegenteilige Ansicht, daß die Osteosklerose geradezu einen Schutzwall gegen das Fortschreiten nach innen bilden soll, ist deswegen leicht widerlegbar, weil sich jene fast ausschließlich auf die äußeren Knochenteile beschränkt, den Knochen nach der Schädelhöhle hin aber freiläßt. Unter allen unseren Fällen befinden sich nur 10, in welchen auch eine Osteosklerose der weiter nach innen gelegenen Teile des Schläfenbeins vermerkt wird; sie beschränkte sich zweimal (*Grunert* und *Zeroni* 122, S. 160, *Haug* 149, S. 26) auf den äußeren Gehörgang, 1 mal (*Schwartze* 1, S. 195) war das Paukenhöhlendach, 2 mal (*Grunert* und *Zeroni* 122, S. 141, *Nager* 327, S. 171) der Knochen gegen den Sinus elfenbeinhart, 1 mal (*Steinbrügge* 18, S. 224) wird neben Sklerose der Rinde des Warzenteils auch solche der übrigen Wandungen der Cholesteatomhöhle angegeben, 2 mal (*Haug* 68, S. 165, *Gradenigo* 117, S. 158) Hyperostose des Schläfenbeins überhaupt, 1 mal (*Nager* 237, S. 201) ein deutlicher sklerosierender Einfluß des Cholesteatoms auf den Knochen in beiden Paukenhöhlen, in einem Falle endlich (*Schwartze* 29, S. 73) waren äußerer Gehörgang, Paukenhöhle und Antrum durch Knochenneubildung stark verengt und das Antrum durch solche gegen die Paukenhöhle abgeschlossen.

XII. Cholesteatom der Mittelohrräume.

Von 543 chronischen Fällen, in denen darüber Hinweise vorliegen, waren 297, d. h. beinahe 55 pCt., mit Cholesteatom verbunden. Sie verteilten sich auf die verschiedenen Lebensalter in der Art, daß 40 Kranke zwischen 0—10 Jahre, 110 zwischen 11—20 Jahre, 111 zwischen 21—40 Jahre und 29 über 40 Jahre alt waren.

Digitized by Google

Es zeigt sich mithin eine sehr bedeutende Häufung der Fälle im zweiten Lebensjahrzehnt. Zwei Punkte bedürfen noch einer besonderen Besprechung, nämlich die Beziehungen des Cholesteatoms zur Osteosklerose, sowie diejenigen zum Sitze der Trommelfellöffnung. Die verdichtende Einwirkung des Cholesteatoms auf die umgebende Knochensubstanz ist von allen Seiten hervorgehoben worden und findet auch durch unsere Zusammenstellung Bestätigung. Unter 174 Fällen mit diesbezüglichen Angaben wird in 61, mithin 35 pCt., Sklerose des Warzenteils verzeichnet, während unter der Gesamtzahl der Fälle der Prozentsatz der Osteosklerose nur 24 beträgt. Wahrscheinlich aber würde bei vollständigeren Angaben sich die Häufigkeit der Osteosklerose bei Cholesteatom als größer herausstellen. Dieses Verhalten besonders der äußeren Knochenschale des Warzenteils steigert die Gefahren, die das Cholesteatom schon an sich für die Gebilde innerhalb der Schädelhöhle bietet, natürlich noch in hohem Maße, indem dadurch der Ausbreitung nach innen Vorschub geleistet wird. Ebenso bestätigen unsere Fälle, daß es bestimmte Formen des Trommelfelldurchbruchs sind, die sich vorzugsweise mit Cholesteatom vergesellschaften. Es sind das einmal die Durchbrüche über dem kurzen Hammerfortsatz und zweitens die Trommelfelllöcher, die bis an den hinteren oberen Rand heranreichen. In den von uns verwerteten Krankenberichten finden sich 129 mal brauchbare Mitteilungen über die Lage und Ausdehnung des Loches im Trommelfell: bei 27 Cholesteatomkranken bestand ein Durchbruch der Membrana flaccida Shrapnelli, eine Attikusfistel oder eine Zerstörung der äußeren Attikuswand, 98 mal war entweder das Trommelfell vollständig oder dessen hintere Hälfte zerstört oder es war eine randständige Öffnung hinten oben oder eine Ablösung des Trommelfellrandes daselbst vorhanden, und nur 4 mal hatte die Durchbruchstelle in der unteren oder vorderen Trommelfellhälfte oder ganz zentral ihren Sitz. Das Cholesteatom bildete mit wenigen Ausnahmen den unmittelbaren oder mittelbaren Anlaß zur Entstehung der das Leben bedrohenden intrakraniellen Erkrankungen, indem es durch seinen Druck oder von ihm hervorgerufene Karies die trennenden Knochenschichten zerstörte und dadurch das Übergreifen der Infektion auf Hirnhäute, Sinus, Groß- oder Kleinhirn oder Labyrinth ermöglichte. Daß dabei auch an sich wenig schädliche Mikroben, wie der Proteus vulgaris, in Wirksamkeit treten können, ist schon an früherer Stelle (s. oben S. 96) erwähnt worden. In 21 Fällen sind die Cholesteatommassen durch

Digitized by Google

den zerstörten Knochen hindurch in die hintere oder mittlere Schädelgrube hineingewuchert, darunter 4 mal bis in den Sinus. *Haug* (149) teilt eine Beobachtung mit von Hineinwuchern in das Gehirn zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen bis in das Unter- und Hinterhorn des Seitenventrikels. Ein Einbruch in das Labyrinth wird 6 mal angegeben, gewöhnlich mit völliger Zerstörung, nur in einem Falle von *Brock* (310, S. 293) trotz Durchbruch durch das runde Fenster und die drei Bogengänge mit gutem Erhaltenbleiben der häutigen Labyrinthgebilde. Sodann haben wir noch einer Beobachtung von *Shin-izi-Ziba* (292, S. 10) Erwähnung zu tun, wo im Knochen zwischen Vorhof und Schnecke ein mit Cholesteatommassen gefüllter und von der Paukenhöhle nach dem Foramen singulare zu und bis in den inneren Gehörgang verlaufender Fistelkanal sich gebildet hatte. Ungefähr in der Mitte des inneren Gehörganges lag eine etwa reiskorngroße, mit reichlichem Eiter gemischte und von einer Wand zystenartig umschlossene cholesteatomatöse Ablagerung, und durch das Platzen dieser Wand war die Infektion der Hirnhäute zustande gekommen. Das häutige Labyrinth selbst zeigte weder Infektion noch Durchbruch, sondern nur atrophisch-degenerative Veränderungen.

XIII. Erkrankung des Labyrinths.

Labyrintheiterung wird in 174 Fällen, 38 akuten und 136 chronischen, Labyrinthnekrose in 2 akuten und 18 chronischen Fällen als vorhanden angegeben. Darunter war 9 mal die Labyrinthitis im Gefolge von operativen Eingriffen in der Paukenhöhle eingetreten, sei es, daß bei der Auslöffelung von Granulationen oder der Entfernung von Polypen der Steigbügel unbeabsichtigt mitentfernt worden war, sei es, daß gelegentlich der Totalaufmeißelung eine Luxation oder Fraktur des Steigbügels oder eine anderweitige Schädigung im Bereich der Labyrinthkapsel stattgefunden hatte, sei es endlich, daß auch nur eine Höllensteinätzung den Anlaß zu vermehrter Reizung und Fortpflanzung dieser auf das innere Ohr gegeben hatte. Die Labyrintherkrankung konnte in 144 Fällen sicher oder doch mit sehr großer Wahrscheinlichkeit als Ursache der intrakraniellen Erkrankung betrachtet werden, und zwar 34 mal von Kleinhirnabszeß, 7 mal von Schläfenlappenabszeß, 100 mal von Meningitis, 2 bezw. 1 mal von Abszeß im Kleinhirn bezw. Schläfenlappen und Meningitis gleichzeitig. Bemerkenswert ist dabei, daß im Gegensatz zum labyrinthogenen Groß- und Kleinhirnabszeß, die ausnahmslos nur in chronischen

Digitized by Google

Fällen beobachtet wurden, die Meningitis sowohl in akuten als in chronischen Fällen vorkam, in ersteren 32, in letzteren 71 mal. Während ferner die Eiterung sich in der Regel über das ganze innere Ohr verbreitet zeigte, liegen einige Beobachtungen von unzweifelhafter umschriebener Eiterung[19]) vor, jedoch mit der Einschränkung, daß stets der Vorhof-Bogengangapparat bei ganz oder verhältnismäßig freier Schnecke ergriffen war, niemals aber das Umgekehrte bemerkt wurde, nämlich Erkrankung der Schnecke bei Freisein von Vorhof und Bogengängen.

Die Einbruchspforten der Eiterung vom Mittelohr in das Labyrinth waren folgende:

	Akute Fälle	Chronische Fälle
Ovales Fenster	5	26
Davon traumatisch	—	4
Rundes Fenster	5	4
Horizontaler Bogengang	4	42
Oberer Bogengang	1	1
Hinterer Bogengang	3	—
Knochenfistel in der Nähe des ovalen Fensters	1	5
Promontorium	—	2
Facialiskanal	—	2
Ovales und rundes Fenster	2	4
Darunter Membranen beider nur von Eiterzellen durchsetzt, nicht durchbrochen: „induzierte" Labyrinthitis	1	—
Ovales Fenster und horizontaler Bogengang	—	7
Rundes Fenster und hinterer Bogengang	1	—
Ovales und rundes Fenster und horizontaler Bogengang	—	3
Ovales und rundes Fenster und Promontorium	—	2
Horizontaler und oberer Bogengang	—	1
Horizontaler Bogengang und Knochenfistel dicht vor ihm	1	1

[19]) Vergl. *Jansen* 65, S. 40 u. 43; *Grunert* u. *Zeroni* 123, S. 196; *Streit* 150, S. 203; *Schulze* 153, S. 68; *Panse* 209, S. 263: *Alexander* 281, S. 254; *Manasse* 301, S. 147; *Richter* 308, S. 94; *Michaelsen* 317, S. 296; *Denker* 322, S. 208.

Digitized by Google

	Akute Fälle	Chronische Fälle
Horizontaler Bogengang und Promontorium	—	2
Horizontaler Bogengang, Knochenfistel am ovalen Fenster und am Promontorium	—	1
Oberer und hinterer Bogengang	—	1
Gemeinsamer Schenkel des oberen und hinteren Bogenganges	2	—
Gemeinsamer Schenkel und hinterer Bogengang	1	—
Promontorium und Knochenfistel hinter dem horizontalen Bogengang	—	1
Fortleitungsweg vom Mittelohr zum Labyrinth nicht zu ermitteln	4	6
Von der Meningitis aus fortgepflanzt . . .	1	1

Nach allgemeiner Annahme überwiegen in den akuten Fällen die Einbrüche durch die Labyrinthfenster, in den chronischen diejenigen in die Bogengänge, ganz besonders den horizontalen. Dieses wird auch durch unsere Zusammenstellung bestätigt, indem, wenn wir die Fälle mit nur einer Einbruchspforte berücksichtigen, in den akuten sich 10 Fenster- und 8 Bogengangdurchbrüche, in den chronichen 30 Fenster- und 43 Bogengangdurchbrüche gegenüberstehen. Einbrüche durch den Knochen der Labyrinthkapsel an anderen Orten als den Bogengängen kamen fast nur in chronischen Fällen (14 gegen 2 mal) zur Beobachtung. Im übrigen muß beachtet werden, daß beim Vorhandensein mehrfacher offener Zugänge zum Labyrinth diese keineswegs sämtlich Einbruchstellen zu sein brauchen, vielmehr auch das umgekehrte Verhalten statthaben kann, daß nämlich die von einer Einbruchstelle aus entstandene Labyrintheiterung sich an einer anderen Stelle später wieder einen Abfluß nach außen gesucht hat. Unter den Beobachtungen, die sich in diesem Sinne verwerten lassen[20]), sind zwei besonders beweiskräftig. In dem von *Görke* mitgeteilten Falle war die Paukenhöhleneiterung durch das ovale Fenster in das Labyrinth vorgedrungen, der außerdem vorhandene Durchbruch durch das runde Fenster mußte aber deswegen als ein sekundärer gedeutet werden, weil die Nische zum runden Fenster durch Hyperostose bis auf einen ganz schmalen Spalt verschlossen

[20]) *Jansen* (65, S. 39), *Habermann* (92, S. 129), *Görke* (257, S. 46), *Grünberg* (294, S. 217), *Blohmke* (297, S. 14), *Brock* (310, S. 272 u. 275).

Digitized by Google

war, dieser noch durch zellarmes, nicht frisch infiltriertes Bindegewebe ausgefüllt wurde, hingegen auf der Innenseite die Eiterung bis an das runde Fenster heranreichte. Ebenso sprach in dem Falle *Blohmkes* mit Einbruch in das runde Fenster der Befund am ovalen Fenster deutlichst für einen Durchbruch des Ringbandes von innen nach außen: das sehnige Bindegewebe zeigte daselbst eine von innen her beginnende Auflockerung, und die Fußplatte des Steigbügels war nach außen in die zwar gewulstete, jedoch in ihrem Zusammenhang unversehrte Mittelohrschleimhaut hinein verschoben. Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von *Brock* (310, S. 272), wo ein tiefer Extraduralabszeß an der hinteren Pyramidenseite in den inneren Gehörgang durchgebrochen war, der Eiter entlang dem Nerven für die untere Ampulle bis in eine Zelle unterhalb und etwas nach hinten von dieser weitergekrochen war, dann ein Durchbruch des dort entstandenen großen Abszesses durch das knöcherne Spiralblatt in die Schnecke und zuletzt ein Ausbruch des Labyrintheiters in die Paukenhöhle durch beide Fenster stattgefunden hatte. Durch einen solchen sekundären Durchbruch kann beiläufig die schon erloschene Paukenhöhleneiterung scheinbar zu neuem Aufflackern gebracht werden. Daß auf der anderen Seite trotz ausgedehnter Zerstörungen an der Labyrinthkapsel das Labyrinth selbst nicht mitzuerkranken braucht, wird durch Beobachtungen von *Grunert* und *Dallmann* (182, S. 138), *Dallmann* und *Isemer* (223, S. 193), *Konietzko* (225), *Miodowski* (250, S. 240), *Schwartze* (254, S. 264), *Shin-izi-Ciba* (292, S. 5) und *Brock* (310, S. 293) bewiesen. In ihnen zeigten sich die Fenster, die Bogengänge oder die knöcherne Schneckenkapsel durch die Eiterung von der Paukenhöhle her eröffnet, zum Teil schon wieder mit Heilungsvorgängen, oder es war beim Fortnehmen von Granulationen aus der Paukenhöhle der Steigbügel mitentfernt worden, oder Cholesteatom- bezw. Granulationsmassen hatten an verschiedenen Orten das knöcherne Labyrinthgehäuse durchwachsen, das häutige Labyrinth aber wurde dem allem ungeachtet vollständig unversehrt gefunden.

Seröse Labyrinthitis mit vernichtetem Gehör wird in 3 akuten Fällen, darunter einmal (*Grünberg* 266, S. 384) von der Meningitis aus fortgepflanzt, seröse Labyrinthitis mit wiederkehrendem Gehör in einem chronischen Falle verzeichnet. Außerdem teilt *Manasse* (301, S. 147) einen Sektionsbefund mit, bestehend in Zerstörung der Membran des runden Fensters, eitriger Entzündung des Ringbandes des Steigbügels ohne Durchbruch, umschriebener Labyrinth-

Digitized by Google

eiterung an beiden Fenstern und seröser Entzündung des ganzen übrigen Labyrinths.

Von *Siebenmann* (vergl. *Nager* 237, S. 215) ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei Cholesteatom nicht selten Rückstände einer abgelaufenen Labyrinthitis beobachtet werden, die sich klinisch durch Taubheit, anatomisch durch neugebildetes Bindegewebe oder neugebildeten Knochen im Labyrinthinnern, knöchernen Verschluß der Fenster oder Wasserleitungen, Ausweitung des Ductus cochlearis und Entartung des *Corti*schen Organs kundgibt. Diese Veränderungen werden als Folge des Cholesteatoms angesehen und haben ihre Ursache entweder in einer Anätzung des Knochens der Labyrinthkapsel und Bildung einer Labyrinthfistel oder in dem Eindringen der Entzündungserreger auf dem Wege des undurchbrochenen ovalen oder runden Fensters. Fälle solcher Art werden von *Ludewig* (53, S. 40), *Friedenwald* (57), *Mygind* (60, S. 217), *Jansen* (65, S. 35), *Panse* (209, S. 263), *Nager* (237, S. 208), *Marum* (284, S. 99) und *Shin-izi-Ciba* (292, S. 10) beschrieben; ihnen reihen sich weitere Beobachtungen von *Nager* (237, S. 201), *Grünberg* (267, S. 67 u. 73), *Politzer* (285, S. 157 u. 165) und *Brock* (310, S. 284 u. 289) an, in denen zu der abgelaufenen Labyrinthitis ein frischer Labyrintheinbruch bezw. eine frische Labyrintheiterung hinzugetreten war. Übrigens kommen ähnliche Befunde am inneren Ohre auch bei chronischen Paukenhöhleneiterungen, die nicht mit Cholesteatom vergesellschaftet sind, vor, wofür 5 unter unseren Fällen den Beweis liefern.

XIV. Beschaffenheit des Augenhintergrundes.

Bei der Bewertung der Befunde am Augenhintergrund bei der Otitis und ihren Folgeerkrankungen ist nach *Hausmann* (260) zu beachten, daß auch das normale ophthalmoskopische Bild innerhalb gewisser Grenzen schwankt und so z. B. aus dem helleren bis dunkelroten Aussehen des Fundus, dem Füllungsgrad der Netzhautgefäße, besonders der Netzhautvenen, und ihrem geraden oder geschlängelten Verlauf und desgleichen aus dem Fehlen oder Vorhandensein eines Venenpulses sich keine diagnostischen Schlüsse ziehen lassen. Ebenso ist es für die Annahme einer beginnenden Neuritis optica von Bedeutung, daß auch die normale Papille nasalwärts meist verwaschen erscheint und daselbst röter als an der temporalen Hälfte ist, daß sie stets eine gewisse leichte Hervorragung bildet, und daß ihre zentrale Gefäßgrube bisweilen, namentlich bei hyperopischen Augen, klein und dunkler rot gefärbt ist

Digitized by Google

und schließlich sogar überhaupt verschwindet (Pseudoneuritis). Dagegen darf der Befund in derartigen Grenzfällen als krankhaft betrachtet werden, wenn sich bei wiederholten Untersuchungen das Bild der zentralen Gefäßgrube verändert hat oder wenn letztere nur einseitig, und zwar auf der Seite des erkrankten Ohres, fehlt. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkungen werden wir wohl kaum in der Vermutung fehlgehen, daß in der folgenden Zusammenstellung der Augenhintergrundbefunde bei unseren Kranken manche Fälle von Gefäßveränderungen, Hyperämie des Fundus und Neuritis optica als solche irrtümlich angenommen worden sind und vielmehr unter die Fälle mit normalem Augenhintergrund gehören.

Intrakranielle Erkrankung	Zahl der Fälle	Augenhintergrund unverändert	Augenhintergrund verändert			
			Gefäßveränderungen	Neuritis optica	Stauungspapille	Zusammen
Großhirnabszeß	135	63 = 46%	22 = 17%	31 = 23%	19 = 14%	72 = 54%
Kleinhirnabszeß	57	38 = 66%	4 = 7%	6 = 11%	9 = 16%	19 = 34%
Sinusthrombose	162	112 = 69%	20 = 12%	17 = 11%	13 = 8%	50 = 31%
Meningitis	94	56 = 60%	14 = 15%	15 = 15%	9 = 10%	38 = 40%
Großhirnabszeß und Sinusthrombose	23	12 = 52%	3 = 13%	5 = 22%	3 = 13%	11 = 48%
Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose	34	17 = 50%	4 = 12%	7 = 20%	6 = 18%	17 = 50%
Groß- und Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose	4	1 = 25%	—	3 = 75%	—	3 = 75%
Großhirnabszeß und Meningitis	9	5 = 56%	—	3 = 33%	1 = 11%	4 = 44%
Kleinhirnabszeß und Meningitis	3	2 = 67%	—	—	1 = 33%	1 = 33%
Sinusthrombose und Meningitis	16	9 = 56%	—	3 = 19%	4 = 25%	7 = 44%
Fälle einfacher Erkrankung	448	269 = 60%	60 = 13%	69 = 16%	50 = 11%	179 = 40%
Fälle mehrfacher Erkrankung	89	46 = 52%	7 = 8%	21 = 23%	15 = 17%	43 = 48%
Geheilte operierte Fälle	176	108 = 61%	21 = 12%	32 = 18%	15 = 9%	68 = 39%
Gestorbene operierte Fälle	153	92 = 60%	16 = 11%	25 = 16%	20 = 13%	61 = 40%

Überblicken wir obige Zahlen, so ergibt sich, daß Veränderungen des Augenhintergrundes bei den intrakraniellen Folgeerkrankungen der Otitis in durchschnittlich mehr als der Hälfte der Fälle vermißt werden, ein normaler ophthalmoskopischer Befund mithin in keiner Weise gegen deren Vorhandensein spricht. Wohl aber zeigt ein positiver Befund am Fundus, da ein solcher der fast allgemeinen Annahme nach bei unkomplizierten Mittelohreiterungen nicht vorkommt, mit Sicherheit an, daß die Entzündung die Grenzen des Mittelohrs nach der Schädelhöhle zu überschritten hat. Der Großhirnabszeß scheint verhältnismäßig am häufigsten, die Sinus-

Digitized by Google

thrombose am wenigsten mit Veränderungen des Augenhintergrundes verbunden zu sein; ebenso zeigt sich die Neuritis optica bei ersterem am stärksten vertreten, während die Stauungspapille beim Kleinhirnabszeß etwas höhere Zahlen als beim Großhirnabszeß aufweist. Zwischen Großhirnabszeß und Sinusthrombose stehen mit abnehmender Häufigkeit der Augenhintergrundveränderungen die Meningitis und dann der Abszeß im Kleinhirn. In denjenigen Fällen, wo mehrere intrakranielle Erkrankungsformen gleichzeitig vorhanden waren, wurde ein pathologischer Augenbefund etwas häufiger angetroffen als in solchen mit nur einer einzelnen Erkrankung. Indessen abgesehen von diesen allgemeinen und recht unbestimmten Hinweisen gibt der Befund von Veränderungen am Augenhintergrund keinerlei Aufschluß weder über die Art noch den Ort des intrakraniellen Leidens, ebensowenig wie über den zu erwartenden Ausgang bei operativem Eingreifen. Eine Zusammenstellung der operierten Fälle, d. h. fast ausschließlich derjenigen von Hirnabszeß und Sinusthrombose, in welchen der Krankheitsherd durch die Operation wirklich erreicht worden ist, zeigt, daß die Zahlen für einen unveränderten wie einen veränderten Augenhintergrund in den geheilten und den zugrunde gegangenen Fällen sich nahezu gleichkommen.

Wo sich Abweichungen vom normalen Bilde des Augenhintergrundes vorfinden, sind sie gewöhnlich doppelseitig vorhanden, beiderseits gleich oder häufiger auf der kranken Seite stärker. Die Angaben hierüber in unseren Fällen sind zum Teil recht unvollständig, indem aus ihnen oft nicht zu ersehen ist, ob beide Augen untersucht worden sind. Ein doppelseitiger pathologischer Befund wird 132 mal verzeichnet, 37 mal wird erwähnt, daß die Seite des erkrankten Ohres die stärker veränderte war, 21 mal war die gesunde Seite mehr betroffen worden oder die Veränderungen des Augenhintergrundes waren auf ihr zuerst eingetreten. Nach *Michaelsen* (317, S. 307) haben auf der Göttinger Klinik die meisten Hirnabszeßfälle die Stauungspapille stärker auf der entgegengesetzten Seite gezeigt. Einseitige krankhafte Augenbefunde werden in 30 Fällen vermerkt, 27 mal gleichseitig mit der Otitis, 3 mal nur auf der Seite des gesunden Ohres. Bekannt ist ferner, daß die Veränderungen am Augenhintergrund nach der Abszeß- oder Sinusoperation sich noch steigern oder sogar nach ihr überhaupt erst erscheinen können, ohne daß darum die Prognose getrübt zu werden braucht. Derartiges wurde in 16 geheilten Fällen unserer Zusammenstellung beobachtet, darunter 5 mal die erst nachträg-

Digitized by Google

liche Entwicklung einer Stauungspapille, einmal einer doppelseitigen Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie der Sehnerven. Bei den weitaus meisten Fällen bilden sich nach gelungener Ausschaltung des intrakraniellen Krankheitsherdes die Störungen am Auge, ohne Schaden zu hinterlassen, wieder zurück, nur 4 mal hatte die Sehnervenentzündung dessen Atrophie und gänzliche oder nahezu gänzliche Blindheit im Gefolge.

XV. Befund bei der Lumbalpunktion.

Die immer weitergehenden Forschungen[21]) haben uns die Erkenntnis gebracht, daß zur Diagnose einer verbreiteten Meningitis eine Trübung und ein vermehrter Leukozytengehalt der durch Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit nicht ausreicht, sondern daß dazu außerdem der Nachweis von Bakterien notwendig ist, wobei freilich die von *Schulze* hervorgehobene nicht selten stark herabgesetzte Färbbarkeit der Bakterien berücksichtigt werden muß. Ein normaler oder selbst verringerter Druck des Lumbalpunktats kommt, wie *Alexander* ausführt, mitunter auch bei Meningitiden mit massenhaftem eitrigem Exsudat zur Beobachtung. Die Stärke der Trübung ist für die Ausdehnung der Erkrankung in den Hirnhäuten nicht maßgebend, andererseits werden Trübungen des Liquors und Befund von vielkernigen Leukozyten manchmal auch ohne Meningitis angetroffen, wenn ein umfangreicher Extraduralabszeß, ein Hirnabszeß oder eine eitrige Sinusthrombose sehr nahe an den intrameningealen Raum heranreichen. Auch ein klarer Liquor kann Bakterien enthalten und umgekehrt ein trüber bakterienfrei sein, ferner kann bei bereits völlig ausgebildeten klinischen Symptomen einer eitrigen Meningitis der Liquor noch klar und bakterienfrei gefunden werden. Was die Verhältnisse beim Hirnabszeß angeht, so wird ein unter starkem Druck stehendes, trübes, bakterienfreies Lumbalpunktat von verschiedenen Beobachtern als geradezu kennzeichnend für solchen betrachtet, wenngleich es freilich oft diese Beschaffenheit erst im manifesten Stadium oder kurz vor dem Durchbruch zeigt. Zur Erklärung wird teils eine toxische Reizwirkung auf die Hirnhäute oder das Ventrikelependym, teils ein entzündlicher Vorgang an ihnen herangezogen, wie letzterer den Hirnabszeß gewiß sehr

[21]) Vergl. u. a. *Ruprecht* (127), *Hinsberg* (133), *Schulze* (158), *Großmann* (184), *Grunert* u. *Dallmann* (196, S. 114), *Neumann* (203, S. 325), *Alexander* (245), *Harms* (328, S. 118).

Digitized by Google

häufig begleitet, ohne aber immer mit bloßem Auge schon nachweisbar zu sein.

Betrachten wir nun auf diese Vorbemerkungen hin die von uns zusammengestellten Fälle. Zunächst ist die Lumbalpunktion 26 mal ergebnislos gewesen, eine sogenannte Punctio sicca, und zwar 21 mal, ohne daß eine Ursache dafür angegeben wird, 1 mal wegen starker Fettleibigkeit, 1 mal wegen ungewöhnlicher Stellung der Wirbel infolge von angeborener Hüftgelenksverrenkung, 2 mal wegen Verlegung des Rückenmarkskanals durch die stark aufgequollene Rückenmarkssubstanz, 1 mal wegen reichlichen anhaltenden Liquorabflusses aus einem Durariß am oberen Sinusknie, so daß die gesamte Cerebrospinalflüssigkeit unter sehr niedrigem Drucke stand. Die Befunde in den Fällen durch die Sektion festgestellter verbreiteter eitriger Meningitis lassen sich in folgenden Gruppen unterbringen:

Lumbalpunktat mehr weniger stark getrübt bis rein eitrig, unter hohem bezw. erhöhtem Druck, mit sehr zahlreichen, vielkernigen Leukozyten, bakterienhaltig [22]).	68 mal
Lumbalpunktat trübe, unter niedrigem Druck, mit zahlreichen Leukozyten, bakterienhaltig	3 „
Lumbalpunktat fast klar, unter mäßigem Druck, mit zahlreichen Leukozyten, bakterienhaltig	1 „
Lumbalpunktat leicht oder stärker getrübt, unter erhöhtem oder normalem Druck, mit vermehrten Leukozyten, bakterienfrei	13 „
Lumbalpunktat klar bezw. leicht blutig gefärbt, unter normalem oder niedrigem Druck, ohne Eiterzellen, bakterienfrei	4 „
Übergang eines in den ersten Tagen der Meningitis klaren oder fast klaren, unter niedrigem oder erhöhtem Druck stehenden, bakterienfreien Liquors später in einen stärker getrübten, unter hohem Druck stehenden, bakterienhaltigen	4 „

[22]) Die im Lumbalpunktat aufgefundenen Mikroorganismen waren: Streptococcus pyogenes 21 mal, Diplokokken 17 mal, Pneumokokken 6 mal, Kokken ohne nähere Kennzeichnung 5 mal, Streptokokken und Diplokokken 4 mal, Staphylokokken 3 mal, Diplokokken und Staphylokokken 2 mal, Friedländerbazillen 2 mal, Streptococcus mucosus, Streptococcus lanzeolatus, Diplococcus lanzeolatus, Meningokokken, Bacillus mucosus capsulatus, Bacillus pyocyaneus, unregelmäßig zerstreute Kokken und vereinzelte Kapselbazillen, massenhafte Bakterien je 1 mal.

Digitized by Google

In den Fällen geheilter Meningitis sind folgende Befunde erhoben worden:

Lumbalpunktat trübe bezw. leicht übelriechend und beim Stehen ein dickes klumpiges Gerinnsel bildend, unter mäßig hohem Druck, mit zahlreichen Eiterkörperchen und Staphylokokken (*Gradenigo* 117, S. 158, 159; *Sokolowsky* 183, S. 238) . . . . . 3 mal

Lumbalpunktat milchig getrübt, unter hohem Druck, mit zahlreichen Leukozyten und vereinzelten, erst nach 30 Minuten langer Färbung sichtbar werdenden Diplokokken (*Schulze* 158, S. 28) . . . . . 1 „

Lumbalpunktat stark getrübt, unter erhöhtem Druck, mit reichlichen ein- und vielkernigen Leukozyten und grampositiven Kokken zu zweien und in Ketten und Haufen (*Alexander* 253, S. 250, 253) . . . . . 2 „

Lumbalpunktat zuerst klar, später stark eitrig getrübt, unter erhöhtem Druck, mit reichlichen vielkernigen Leukozyten und Streptokokken (*Alexander* 245, S. 3) . 1 „

Lumbalpunktat trübe, unter erhöhtem Druck, mit zahlreichen vielkernigen Leukozyten, bakterienfrei (*Denker* 322, S. 188, 212; *Ohnacker* 296, S. 333) . . . . . 3 „

In den Fällen von nicht mit Meningitis verbundenem Hirnabszeß, in denen die Lumbalpunktion gemacht wurde, verhielt sich das Punktat 27 mal in jeder Beziehung normal, 16 mal war es klar, stand aber unter hohem Druck, 2 mal zeigte es außerdem vereinzelte punktförmige Flocken. Ein trüber Liquor wurde 19 mal gefunden, und zwar mit leichter, aber deutlicher Trübung 15 mal, mit starker Trübung bezw. einem dicken graugelblichen Niederschlag beim Stehen 4 mal. Außerdem war der Druck 14 mal stark erhöht, 10 mal wird vermerkt, daß der Liquor massenhafte, zum Teil mehr- und gelapptkernige Leukozyten enthielt, 2 mal, daß die Leukozyten in ihm nicht vermehrt waren, 17 mal war die Flüssigkeit bakterienfrei, nur 2 mal wurden Bakterien gefunden, nämlich 1 mal vereinzelte Kokken und 1 mal Sarzinen und Stäbchen, die nur auf Serum gediehen.

Endlich bei 42 Fällen nicht mit Meningitis verbundener Sinusthrombose hat die Lumbalpunktion 34 mal einen klaren, unter normalem oder nicht wesentlich erhöhtem Druck stehenden Liquor ergeben, während 8 mal die entleerte Flüssigkeit desgleichen klar oder höchstens leicht rauchig getrübt, leukozyten- und bakterienfrei war, aber unter starkem Drucke ausfloß. Daß gelegentlich auch

Digitized by Google

bei der Sinusthrombose auf Grund der Resorption toxischer Stoffe ein trübes Lumbalpunktat vorkommen kann, wird durch eine Beobachtung von *Großmann* (184, S. 27) bestätigt, in der es sich um schwerste Sepsis vom Ohre aus mit vielleicht erst sekundärer Thrombose gehandelt hat, das klinische Bild das einer verbreiteten Meningitis war, bei Fehlen jeder Andeutung einer solchen bei der Sektion, und wo die Lumbalpunktion eine leicht getrübte, unter hohem Druck stehende und zahlreiche Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit lieferte. Bemerkenswert ist auch der folgende Fall, über den *Grunert* und *Dallmann* (182, S. 122) berichtet haben. Hier war der Liquor bei der ersten Punktion klar, aber mit einem Stich ins Gelbe, er stand unter normalem Druck, die Leukozyten waren nicht vermehrt, im Ausstrichpräparat fanden sich Streptokokken. Tags darauf hatte sich eine leichte Trübung des Liquors eingestellt, zugleich mit einem vermehrten Gehalt an Leukozyten, und die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken, Staphylokokken und (nur im Ausstrichpräparat) den Influenzabazillen ähnliche Stäbchen. Hieraufhin, zusammengehalten mit den klinischen Symptomen, wurde eine die Sinusthrombose begleitende Meningitis angenommen, ohne daß indessen die Sektion auch nur die Spur einer solchen aufwies. Vielmehr mußten die vorhandenen Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, leichte Benommenheit, träge Pupillenreaktion, stärkere Füllung der Venen des Augenhintergrundes) auf die durch die Thrombose verursachte Stauung und die pyämischen subduralen Blutungen an der Hirnbasis zurückgeführt werden, die Veränderungen des Lumbalpunktats rührten daher, daß sich von dem erkrankten Ohre aus ein Senkungsabszeß unter der Schädelbasis gebildet und seinen Weg nach abwärts längs der Wirbelsäule genommen hatte und dann in den Wirbelkanal durchgebrochen war, mit Erzeugung einer Pachymeningitis und Leptomeningitis spinalis, und die scheinbaren Kontraktionszustände der Nackenmuskulatur mit Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule hatten ihren Grund in den Infiltrationen der Nackenmuskeln durch den Senkungsabszeß.

XVI. Waren anatomische Ursachen für Eiterverhaltung vorhanden?

Eiterverhaltung und Cholesteatom, gegebenenfalls die erstere durch das letztere bedingt, zählen zu den hauptsächlichsten Ursachen für das Übergreifen der Entzündung von den Mittelohrräumen

Digitized by Google

auf die Gebilde innerhalb der Schädelhöhle. Gewiß wirkt das Cholesteatom auch noch in anderer Weise, durch Druck und durch die von ihm hervorgerufenen Zersetzungsvorgänge, verhängnisvoll ein, ebenso wie noch mannigfache sonstige Ursachen für die weitere Fortleitung der Infektion bestehen. Dahin gehören anatomische Eigentümlichkeiten, wie starke Entwicklung der luftführenden Hohlräume des Schläfenbeins, angeborene Knochenlücken, ungewöhnliche Enge der Verbindung zwischen Antrum und Paukenhöhle, ferner hohe Virulenz der Krankheitserreger, herabgesetzte Widerstandskraft der Gewebe, Verdickung und Verdichtung der Knochenrinde des Warzenfortsatzes, aber alle diese Umstände werden als Schädlichkeiten unstreitig umsomehr in Kraft treten, wenn dem in Paukenhöhle und Antrum abgesonderten Eiter mitsamt den in ihm enthaltenen toxischen und bakteriellen Bestandteilen der Abfluß nach außen erschwert ist. In unseren Fällen wird Cholesteatom 297 mal als vorhanden angegeben, darunter 76 mal zugleich mit anderen Abflußhindernissen. 80 mal wird bemerkt oder ist aus den Krankengeschichten zu ersehen, daß keine Eiterverhaltung vorlag. In 241 Fällen, die reinen Cholesteatomfälle nicht einbegriffen, waren Veränderungen festzustellen, die einer freien Eiterentleerung Schwierigkeiten bereiten oder sie sogar fast ganz verhindern mußten. Dabei handelte es sich 112 mal um Polypen oder Wucherungen, die, meist aus der Paukenhöhle herstammend, den ganzen Gehörgang oder den Gehörgangsgrund ausfüllten, das Trommelfellloch durchwachsen hatten oder dieses sonstwie verlegten oder auch die Verbindung zwischen Paukenhöhle und Antrum aufhoben. Verstärkt mußte eine in solcher Weise bewirkte Eiterverhaltung werden, wenn außerdem noch der Ausweg durch die Tuba behindert war, sei es durch die sehr häufige Schleimhautschwellung, sei es, wie es 3 mal gesehen wurde, durch Polypen an oder in der Paukenmündung der Tuba oder durch ihre völlige Verwachsung. In einem akuten Falle (*Bezold* 28, S. 36) zeigte sich der Aditus ad antrum durch ein derbes blasses Gewebe ausgefüllt und dadurch das Antrum mit den Warzenzellen, in denen die Eiterung fortdauerte, gegen die ausgeheilte Paukenhöhle abgeschlossen, in einem anderen Falle (*Knapp* 32, S. 38) bestand von Natur aus eine ungewöhnlich enge Verbindung zwischen Antrum und Paukenhöhle. Bei 52 Kranken mit akuter Otitis media purulenta konnte ein zu später oder fehlender Trommelfelldurchbruch oder eine späte Trommelfelleröffnung oder ein zu früher Schluß des Trommelfelloches als Ursache von Eiterverhaltung angesehen

Digitized by Google

werden, während 45 mal eine kleine oder hochgelegene oder zapfenförmige Öffnung, die zudem oft noch durch geschwollene Schleimhaut, Wucherungen oder eingetrockneten Eiter verstopft wurde, in gleicher Weise wirkte. Weitere Ursachen für die Zurückhaltung des Mittelohreiters waren: starke entzündliche Gehörgangsverengerung, allseitig oder durch Senkung der hinteren oberen Wand, in oder hinter der engen Lichtung oft noch Cholesteatommassen oder Wucherungen 18 mal, narbiger oder häutiger Gehörgangsverschluß 2 mal, Exostosen oder Hyperostose oder andere Geschwülste des Gehörganges (Papillom, Karzinom, Cholesteatomgeschwulst, die nach Durchbruch der hinteren knöchernen Wand die Haut bis zur Berührung mit der vorderen Wand vor sich hergedrängt hatte) 7 mal, massenhaft im Gehörgang angehäuftes Borsäurepulver 2 mal, in der Paukenhöhle eingekeilter Fremdkörper 1 mal. In 9 Fällen endlich ließ sich zwar keine Ursache für die Verhaltung auffinden, das Vorhandensein einer solchen bewies aber der unter hohem Druck stehende oder eingedickte Eiter in dem Mittelohrräumen. Wie sehr im übrigen auf Grund der mechanischen Wirkung des zurückgehaltenen und eingedickten Eiters allein die umgebenden Teile leiden können, läßt sich aus einer Beobachtung von *Kipp* (3) erkennen, in der bei behindertem Abfluß durch Gehörgangspolypen und Tubenschwellung Paukenhöhle, Antrum und die nächstgelegenen Warzenzellen durch Druckatrophie ohne Karies erweitert waren, ein Durchbruch des Knochens nach dem Sulcus sigmoideus stattgefunden und dann die Entzündung sich vom Antrum unmittelbar auf die Sinuswand übertragen hatte, mit folgender Eröffnung des Sinus und Blutungen aus ihm durch Nase und Ohr.

XVII. Welchen Weg hatte die Eiterung nach innen genommen?

Die Fortleitungswege der Entzündung vom Mittelohr auf die Gebilde innerhalb der Schädelhöhle und die Verteilung der Erkrankungen dieser auf die verschiedenen Fortleitungsbahnen finden sich in der Tabelle auf S. 118 zusammengestellt.

Dazu einige ergänzende Bemerkungen:

a) Der Fortleitungsweg für die Infektion ließ sich in 40 Fällen nicht feststellen, insofern, als weder eine Karies an dem der Schädelhöhle angrenzenden Knochen noch eine Labyrinterkrankung nachweisbar war. *Pifft* (136, S. 170) und ebenso *Siebenmann* (147, S. 251) sind geneigt, unter solchen Umständen eine metastatische Entstehung, auf dem Wege durch die Blut-

Digitized by Google

Fortleitungsweg vom Mittelohr	Großhirnabszeß		Kleinhirnabszeß		Sinusthrombose		Meningitis		Zusammen
	akut	chronisch	akut	chronisch	akut	chronisch	akut	chronisch	
Nicht festzustellen	5	11	1	2	1	8	6	6	40
Tegmen tympani et antri	26	108	—	2	—	—	17	22	175
Obere Gehörgangswand	—	1	—	—	—	—	—	1	2
Knochen des Sulcus sigmoideus	1	—	4	5	67	126	2	5	210
Hintere Antrumwand	—	3	2	13	4	7	2	3	34
Vereiterte Zellen außerhalb des Warzenteils	4	2	1	—	15	8	3	—	33
Subperiostaler Abszeß der Schädelaußenfläche	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Paukenhöhlenboden	—	—	—	—	1	2	2	—	5
Tiefer Halsabszeß	—	—	—	—	2	—	1	—	3
Gefäßstrang durch den Hiatus subarcuatus	2	—	1	1	—	—	1	1	6
Knochen der Felsenbeinpyramide	—	1	1	3	—	1	21	8	35
Labyrinth	—	8	—	36	—	—	32	71	147
Facialiskanal	—	—	—	1	—	—	2	4	7
Canalis caroticus	—	—	—	—	—	—	6	2	8
Sinus petrosus superior	—	1	—	2	—	—	1	2	6
Vermittelnde Thrombose des Sinus sigmoideus	—	3	8	6	—	—	—	—	17
Vermittelnder Kleinhirnabszeß	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Metastasen	1	3	—	2	—	—	—	1	7

bahn, anzunehmen; vielleicht, meint *Piffl*, war in der einen seiner Beobachtungen die akute Otitis sowohl wie die Meningitis und die außerdem vorhandene lobuläre Pneumonie aus der gleichen Ursache, nämlich einer Pneumokokkeninfektion, hervorgegangen.

b) Fortleitung durch das Tegmen tympani et antri in 43 akuten und 132 chronischen Fällen, 133 mal Großhirn-, 2 mal Kleinhirnabszeß, 1 mal Großhirnabszeß und (von ihm unabhängige) Meningitis, 38 mal Meningitis. Der trennende Knochen war hierbei 130 mal fistelförmig oder in größerer Ausdehnung durchbrochen oder sequestriert, 18 mal erschien er mißfarbig, brüchig oder erweicht, aber ohne Durchbruch, 8 mal nur verfärbt oder höchstens rauh an seiner Unterfläche, 2 mal fand sich im Paukenhöhlendach eine angeborene Lücke. In 5 Fällen wird bemerkt, daß sowohl der Knochen des Tegmen als die über ihm gelegene Dura unverändert waren und die Fortleitung wahrscheinlich längs dem Bindegewebe, das die den Knochen

Digitized by Google

durchziehenden Gefäße begleitet, stattgefunden hatte. Hierher sind gewiß auch manche der Fälle mit nicht feststellbarer Fortleitung zu rechnen; andererseits geht aus einer Beobachtung von *Kramm* (238, S. 126) hervor, daß, trotzdem sich der Knochen bei Besichtigung mit bloßem Auge normal zu verhalten scheint, die mikroskopische Untersuchung in ihm schwerwiegende Veränderungen (Sequesterbildung usw.) aufdecken kann. Die Dura mater über dem Tegmen zeigte sich in verschiedener Weise und verschiedenstem Grade entzündlich verändert, mit Granulationen an ihrer Außenfläche oder Bildung eines extraduralen Abszesses, mißfarbig oder eitrig durchtränkt, mit dem Knochen, den weichen Hirnhäuten oder der Hirnrinde verwachsen und oft fistelförmig durchbrochen oder in größerer Ausdehnung zerfressen oder eingeschmolzen oder von Granulationen durchsetzt oder brandig. Indessen kann die Dura (s. oben) auch unversehrt erscheinen, ja selbst dann, wie 5 weitere Beobachtungen dartun, wenn der Knochen unter ihr weich oder durchbrochen ist. Während ferner in den meisten Fällen die Infektion von der erkrankten Knochenstelle geradenwegs oder seltener etwas entfernt von ihr nach innen fortschreitet, hatte sie in einer von *Grunert* und *Zeroni* (116, S. 178) mitgeteilten Beobachtung einen viel weitläufigeren Weg genommen. Sie ging hier von dem mehrfach durchlöcherten Tegmen tympani et antri zuerst längs der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide bis zum Ganglion Gasseri, wo sich eine größere extradurale Eiteransammlung vorfand, folgte von dort dem zentralen Verlauf der Nerven und trat erst dann auf die Hirnhäute über.

c) In einem Falle von Schläfenlappenabszeß und Meningitis, über den *Grunert* (67, S. 289) berichtet, war die Fortleitung durch eine kariöse Lücke im seitlichsten Teile der oberen knöchernen Gehörgangswand, bei unversehrtem Tegmen tympani et antri, zustande gekommen.

d) Fortleitung durch den Knochen des Sulcus sigmoideus in 70 akuten und 136 chronischen Fällen, 1 mal Großhirn-, 5 mal Kleinhirnabszeß, 4 mal Kleinhirnabszeß und (von ihm unabhängige) Sinusthrombose, 189 mal Sinusthrombose 7 mal Meningitis. Die Veränderungen, die an der Knochenwand des Sulcus angetroffen wurden, waren: Knochen kariös oder nekrotisch oder vom Antrum oder einer größeren Warzenzelle aus durchbrochen 142 mal, eiterhaltige Zellen im Warzenteil bis an den Sinus heranreichend, ohne Durchbruch 16 mal, Druckatrophie und Durchbruch des Knochens durch den zurückgehaltenen und eingedickten Eiter

Digitized by Google

ohne Karies (*Koeppe* 3) 1 mal, angeborene Lücke im Knochen mit weder verfärbter noch rauher Umgrenzung 2 mal, Knochen mißfarbig, erweicht oder eitrig durchtränkt, nicht durchbrochen 35 mal, Knochen nur hyperämisch, nicht entzündet 2 mal, Knochen unverändert, daher Fortleitung wahrscheinlich durch die aus dem Warzenteil zum Sinus ziehenden Venen oder das diese begleitende Bindegewebe 10 mal. Die weitere Vermittlung der Infektion hatte in 167 Fällen ein perisinuöser Abszeß bezw. ein Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube übernommen; ein fistelförmiger oder umfangreicherer Durchbruch der äußeren Sinuswand wurde 44 mal gefunden.

e) Fortleitung durch die hintere Antrumwand in 6 akuten und 26 chronischen Fällen, 3 mal Großhirn-, 13 mal Kleinhirnabszeß, 2 mal Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose, 9 mal Sinusthrombose, 5 mal Meningitis. Es wurde in diesen Fällen bei der Operation oder Sektion an der hinteren Antrumwand ein nekrotischer Durchbruch oder ein Fistelgang aufgedeckt, der zu einer mit Wucherungen ausgefüllten Knochenlücke an der hinteren Pyramidenwand zwischen Sinus transversus und Sinus petrosus superior oder zu einer ebensolchen an der Felsenbeinkante und der vorderen Pyramidenfläche nach innen vom Wulst des oberen Bogenganges oder zu einem Extraduralabszeß an den genannten Stellen oder in der hinteren Schädelgrube überhaupt führte, und über dem die Hirnhäute mißfarbig, mit Eiter bedeckt oder brandig, mit dem Knochen oder der Hirnoberfläche verwachsen oder bis in den Hirnabszeß hinein durchlöchert waren. In einem Falle von *Kuhn* (43, S. 65) war eine angeborene Lücke am hinteren oberen Pole des Antrum die Durchgangspforte. Weit seltener als nach innen und oben geschieht die Fortleitung nach hinten und unten gegen das Foramen magnum zu, so bei einer Kranken von *Manasse* (301, S. 163), wo der Extraduralabszeß und über ihm die Durchlöcherung der Hirnhäute und Hirnrinde bis in das Kleinhirn hinein ganz hinten unten dicht oberhalb des Foramen magnum lag. Daß übrigens beim Fehlen eines Durchbruchs die Ausbreitung von den Hirnhäuten in das Gehirn nicht einfach per contiguitatem stattfindet, sondern daß die Entzündungserreger auf vorgebildeten Wegen, in den Lymphgefäßen oder Lymphspalten, weiter vordringen, ist von *K. Beck* (303, S. 263) mikroskopisch nachgewiesen worden[23]).

[23]) Vergl. hierzu auch *Isemer* (233), der für die Fortleitung außerdem eine rückläufige Phlebitis und Thrombose kleiner, aus dem Gehirn in die Piavenen mündender Gefäße in Anspruch nimmt.

Digitized by Google

f) Fortleitung durch vereiterte Zellen außerhalb des Warzenteils, die mit ihm mehr oder weniger in Verbindung standen. Dieser Fortleitungsweg lag in 23 akuten und 10 chronischen Fällen vor, bevorzugte also bei weitem die ersteren; die eingetretene Folgeerkrankung war 6 mal Großhirn-, 1 mal Kleinhirnabszeß, 23 mal Sinusthrombose, 3 mal Meningitis. Als Vermittler hatten die an folgenden Orten befindlichen, sonst luftführenden, jetzt vereiterten Zellen gedient: in der Schläfenbeinschuppe 3 mal, an der Grenze von Schuppe und Felsenbein 1 mal, über dem äußeren Gehörgang 2 mal, nach außen vom Antrum mitten im kompakten Knochen 1 mal, in der Umgebung des Emissarium mastoideum 3 mal, in der Hinterhauptschuppe 1 mal, mit Eiter gefüllte Zellen, die sich entweder kettenförmig vom Antrum oder der Warzenfortsatzspitze oder auch dem Paukenhöhlenboden (*Nager* 237, S. 167) aus nach hinten oder hinten unten bis an den Sinus sigmoideus heran oder sogar bis hinter ihn erstreckten oder letzterenorts als „versprengte" Zellen gelegen waren, 22 mal.

g) Fortleitung von einem subperiostalen Abszeß an der Außenfläche des Schädels. In dem von *Hölscher* (139, S. 110) mitgeteilten Falle war ein Abszeß an der Außenseite des Schädelgrundes vorhanden, und die Fortleitung von ihm auf den untersten Teil des Sinus geschah durch eine kleine Lücke in der Naht, wie man sie auch an mazerierten Schädeln öfters findet.

h) Fortleitung durch den Paukenhöhlenboden[24]) in 3 akuten und 2 chronischen Fällen, 3 mal mit Bulbus- und aufsteigender Sinusthrombose, 2 mal mit Meningitis, 1 mal (*Bürkner*) durch eine angeborene Knochenlücke. Höchst eigenartig waren die Verhältnisse in der Beobachtung *Wittmaacks*. Hier waren die Infektionsträger entlang den den Paukenhöhlenboden durchbohrenden kleinen Gefäßchen und Nervenästchen bis in die Nervenscheiden des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius und dann innerhalb dieser wieder zentralwärts bis in die Hirnhäute vorgedrungen; auf den genannten Fortleitungsweg deutete die starke Infiltration und Knocheneinschmelzung am Paukenhöhlenboden und die in gleicher Art entstandene Bulbusthrombose hin, ferner die deutlich nachweisbare Infiltration der erwähnten Nervenstämme und ihrer

[24]) *Bürkner* (25, S. 246), *Jansen* (63, S. 279, F. 12), *Grunert* und *Dallmann* (182, S. 79), *Wittmaack* (188, S. 133), *Brock* (310, S. 275).

Digitized by Google

Ganglien, sowie der Befund ganz gleicher Kokkenhaufen (Pneumokokken ?) am Paukenhöhlenboden und innerhalb der Nerven. Der an die Dura grenzende Knochen, das Labyrinth und die Nerven im inneren Gehörgang verhielten sich normal. In dem Falle von *Brock* war außer der auf anderem Wege entstandenen Meningitis das Labyrinth angegriffen worden, indem die Otitis durch den Paukenhöhlenboden hindurch eine Phlegmone der Wand des hochstehenden Bulbus venae jugularis verursacht und diese eine Anätzung der knöchernen Labyrinthkapsel am ampullären Schenkel des unteren Bogenganges, mit folgender Labyrintheiterung, herbeigeführt hatte.

i) Fortleitung von einem tiefen Halsabszeß oder einer Phlegmone der tiefen Halsmuskulatur an der Schädelbasis nach Durchbruch des vereiterten Warzenfortsatzes in die Fossa digastrica in 2 akuten Fällen (*Zange* 298, S. 3, *Gerber* 320, S. 66, F. 25) mit Erzeugung 1 mal einer vom Bulbus aufsteigenden Sinusthrombose, 1 mal von Sinusthrombose und (davon unabhängiger) Meningitis.

k) Fortleitung durch den vom Antrum durch den Hiatus subarcuatus ziehenden Gefäßstrang in 2 akuten und 3 chronischen Fällen[25]), 1 mal Großhirnabszeß, 1 mal Kleinhirnabszeß, 1 mal Großhirn- und Kleinhirnabszeß, 2 mal Meningitis. Unter den genauer beschriebenen Fällen war in demjenigen von *v. Tröltsch* die Entzündung zunächst auf den Sinus petrosus superior übergegangen und hatte in ihm eine jauchige Thrombose erzeugt, mit Durchbruch der Sinuswand an zwei Stellen, über dem Paukenhöhlendach und gegen die hintere Wand der Pyramide, und folgender Pachymeningitis, sowie Bildung eines Schläfenlappen- und Kleinhirnabszesses, die durch das Tentorium und gesunde Hirnmasse voneinander getrennt waren. Bei den beiden Kranken von *Kümmel* (Schläfenlappenabszeß) und *Wagenhäuser* (Meningitis) war es zu einer Entzündung und Zerstörung in dem das Labyrinth umgebenden Knochen der Pyramide gekommen und von dort zu einem Durchbruch bei dem ersteren in das Labyrinth und nach der Schädelhöhle entsprechend der oberen Pyramidenkante dicht nach hinten und innen von der Eminentia arcuata, bei dem zweiten in den oberen Halbzirkelkanal und in den inneren Gehörgang. Obgleich in dem Falle *Wagenhäusers* der

[25]) Vergl. *v. Tröltsch* (4, S. 126), *Hartmann* (17, S. 25), *Wagenhäuser* 42, S. 25), *Kümmel*, (99, S. 214), *Muck* (132, S. 194).

Digitized by Google

Knochen im inneren Teile der Pyramide ausgedehnt zerstört war, wurde mit Ausnahme der Durchbruchstelle in den inneren Gehörgang die Dura nach der Schädelhöhle zu fast überall unversehrt gefunden.

l) Fortleitung durch den Knochen der Felsenbeinpyramide in 22 akuten und 13 chronischen Fällen, 1 mal Großhirn-, 4 mal Kleinhirnabszeß, 1 mal Sinusthrombose, 29 mal Meningitis. Das weit häufigere Vorkommen bei akuter Otitis ist bemerkenswert. Die Bahn des Fortschreitens der Infektion ließ sich (*Heine* 128) fast regelmäßig vom Warzenteil bis zu ihrem Endpunkt deutlich verfolgen, manchmal allerdings nur als ein schmaler Granulationsstreifen oder ein enger, mit Granulationen gefüllter Kanal, der sich um die Labyrinthkapsel herumwand und erst nach innen von dieser in einen mehr oder weniger großen Herd endigte. Daß in den Fällen letzterer Art der vom Antrum durch den Hiatus subarcuatus ziehende Gefäßstrang eine vermittelnde Rolle spielen kann, haben wir schon gesehen. Als Ergebnis zeigte sich eine kariöse Zerstörung mit oder ohne Extraduralabszeß an der hinteren Pyramidenfläche oder häufiger an deren oberer Kante und Spitze, oder es war auch manchmal die äußere Knochenschale unversehrt geblieben und nur die Spongiosa entzündet. Die Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute erfolgte meist durch unmittelbares Fortschreiten der Entzündung, mehrmals auch nach Durchbruch in das Labyrinth durch dieses, in einem Falle von *Jacobson* (31, S. 304) bestand ein Fistelgang von dem kariösen Herd zum Bulbus venae jugularis mit Bulbus- und Sinusthrombose, in einem solchen von *Schmiegelow* (76, S. 292) hatte ein Extraduralabszeß an der obersten vorderen Fläche der Pyramide sich nach hinten unter dem Sinus petrosus superior weitergearbeitet, das Tentorium durchbrochen und einen Kleinhirnabszeß hervorgerufen. Ein sichtbares Fortschreiten von der Paukenhöhle oder dem Antrum zu dem kariösen Herd an der hinteren Pyramidenfläche war in einem Falle von *Piffl* (137, S. 241) nicht erkennbar, der zwischenliegende Knochen erschien vielmehr durchweg sklerotisch, so daß eine Weiterleitung durch erkrankte Knochenvenen angenommen wird. Bei einem Kranken *Hilgermanns* (154, S. 315) führte eine Reihe mit Eiter und Wucherungen gefüllter Hohlräume vom Boden der Paukenhöhle zunächst zwischen Fossa jugularis und Labyrinth nach innen, dann aber weiter nach innen und vorn bis in die Spitze der Pyramide, den Carotiskanal nach oben und innen zu überlagernd, und schließlich ging aus der Endzelle die

Digitized by Google

Entzündung entlang einem feinen Gefäßstrang auf die Höhle des Ganglion Gasseri über und bewirkte von da aus die Meningitis. Auf die wegen der Fortleitung höchst bemerkenswerte und ebenfalls hierher gehörige Beobachtung von *Shin-izi-Ziba* (292, S. 10) haben wir schon an früherer Stelle (S. 105) hingewiesen.

m) Fortleitung durch das Labyrinth in 32 akuten und 112 chronischen Fällen, 7 mal Großhirn-, 34 mal Kleinhirnabszeß, 1 mal Großhirnabszeß und (davon unabhängige) Meningitis, 2 mal Kleinhirnabszeß und Meningitis, 100 mal Meningitis. Wir wiederholen an dieser Stelle nochmals, daß der labyrinthäre Großhirn- und Kleinhirnabszeß nur in chronischen, die labyrinthäre Meningitis sowohl in chronischen als in akuten Fällen beobachtet wurde, in ersteren 71, in letzteren 32 mal. Der Einbruch in das Labyrinth (vergl. oben S. 106) geschah unmittelbar von der Paukenhöhle oder dem Antrum aus 74 mal, von dem vereiterten Knochen der Felsenbeinpyramide, einem tiefen Extraduralabzeß an der hinteren Pyramidenfläche oder einer Phlegmone der Wand des Bulbus venae jugularis aus 9 mal, vom Canalis facialis aus 1 mal, der Fortleitungsweg vom Mittelohr auf das Labyrinth war nicht zu ermitteln in 10 Fällen. Die weitere Ausbreitung der Infektion vom Labyrinth auf die Gebilde innerhalb der Schädelhöhle hatte stattgefunden durch:

den inneren Gehörgang	53 mal
den Aquaeductus vestibuli	26 „
den Aquaeductus cochleae	1 „
den inneren Gehörgang und den Aquaeductus vestibuli	2 „
den inneren Gehörgang und den Aquaeductus cochleae	1 „
den inneren Gehörgang und beide Wasserleitungen . .	3 „
den oberen Bogengang und den Knochen über ihm .	6 „
den hinteren Bogengang und den Knochen über ihm	2 „
einen kariösen oder Cholesteatomdurchbruch der knöchernen Labyrinthkapsel	6 „

Von *Isemer* (233) ist darauf hingewiesen worden, daß Infektionen der Schädelhöhle auf vorgebildeten Bahnen häufiger zu Meningitis, solche nach Zerstörung des Knochens — und ihnen kommen diejenigen durch den Aquaeductus vestibuli gleich — häufiger zu Extradural- und Hirnabszeß führen. Diese Beobachtung wird durch unsere Fälle bestätigt; bei den vom Labyrinth auf vorgebildeten Wegen fortgeleiteten Infektionen der Schädelhöhle stehen sich 52 Fälle von Meningitis und nur 4 solche von Hirnabszeß gegenüber, bei den Infektionen durch den Knochen

Digitized by Google

oder die Vorhofswasserleitung 14 Fälle von Meningitis und 26 von Hirnabszeß. Ein Empyem des Saccus endolymphaticus wird 12 mal als Vermittler für die weitere Ausbreitung der Entzündung auf die intrakraniellen Gebilde angegeben. Indessen halten diese Fälle nicht sämtlich und nach *Wagener* (210) sogar größtenteils der Kritik nicht Stand, weil bei fehlender mikroskopischer Untersuchung ein durch Knochenkaries in der Gegend der Ausmündung des Aquaeductus vestibuli verursachter Extraduralabszeß leicht mit einem Saccusempyem verwechselt wird. Auch *Goerke* (234, S. 318) erkennt, obwohl er in seinem Falle den Weg der Fortpflanzung durch den Ductus und Saccus endolymphaticus makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen hat, diesen doch nur, entgegen *Boesch* (216), eine beschränkte Bedeutung für die Überleitung nach der Schädelhöhle zu, da eine physiologisch oder pathologisch bedeutsame Verbindung zwischen dem Saccus endolymphaticus und den Arachnoidealräumen nicht besteht und außerdem der enge Aquaeductus vestibuli sich bei Labyrintheiterungen vermutlich sehr schnell durch neugebildetes Binde- oder Knochengewebe schließt. Nur bei sehr stürmisch verlaufenden Labyrinthitiden käme der genannte Weg in Frage.

n) Fortleitung durch den Facialiskanal in 2 akuten und 5 chronischen Fällen, 1 mal Kleinhirnabszeß, 6 mal Meningitis. Die Eröffnung des Kanals in der Paukenhöhle hatte 2 mal durch Karies stattgefunden, 1 mal bestand eine angeborene Lücke im Knochen, 3 mal ließ sich keine offene Verbindung mit der Paukenhöhle feststellen, 1 mal (*Hoffmann* 6, S. 281) war der Einbruch in den Kanal für den Steigbügelmuskel geschehen. Die Fortleitung auf die Schädelhöhle vollzog sich 1 mal durch Durchbruch in das Labyrinth, 6 mal mit Umgehung dieses, indem die Infektion dem ganzen Verlauf des *Fallopi*schen Kanals bis hinein in den inneren Gehörgang folgte.

o) Fortleitung durch den Canalis caroticus[26]) in 6 akuten und 2 chronischen Fällen mit sich anschließender Meningitis. Der Übergang aus dem Mittelohr war in den drei Fällen von *Meier* und vielleicht auch in dem zweiten *Hilgermanns* bei Fehlen jedweder Karies durch die entzündlich infiltrierten Wandungen der kleinen Venen, die von der Paukenhöhle zum Venengeflecht um die Carotis verlaufen, zustande gekommen, bei dem Kranken

[26]) *Meier* (73, S. 260, 263, 266), *Sheppard* (109, S. 365), *Heine* (128, S. 259, F. 26), *Hilgermann* (154, S. 320, 327), *Uffenorde* (278, S. 132).

Digitized by Google

Heines ließen sich Granulationen von der Paukenhöhle unterhalb des Promontorium durch die vordere Wand des Carotiskanals hindurch in diesen hinein verfolgen, in dem von *Uffenorde* mitgeteilten Falle bestand, durch die lebhafte Granulationsbildung im vorderen Teile der Paukenhöhle begünstigt, eine Eiterverhaltung vielleicht in den tubaren Zellen, und es war von da aus die Überleitung auf den Venenplexus um die Carotis herum durch die carotico-tympanalen Venen oder durch Berührungsinfektion nach Einschmelzung der Zellwände geschehen. Als Mittelglied der weiteren Fortpflanzung vom Carotiskanal auf die Hirnhäute wird von *Hilgermann* und ebenso von *Uffenorde* und von *Meier* in seinem dritten Falle eine Thrombose des Sinus cavernosus verzeichnet, von welcher dann die Infektion in den Fällen *Hilgermanns* auf das Cavum Meckelii, das von Eiter erfüllt war, bezw. das Ganglion Gasseri und von diesen auf die Hirnhäute überging.

p) Fortleitung durch Vermittlung des Sinus petrosus superior[27]) in 1 akuten und 4 chronischen Fällen, 1 mal Kleinhirnabszeß, 1 mal Abszeß im Schläfenlappen und Kleinhirn, 3 mal Meningitis. Die Thrombose des Sinus petrosus superior war 1 mal (*v. Tröltsch*) dadurch verursacht worden, daß sich die Entzündung vom Antrum längs dem durch den Hiatus subarcuatus ziehenden Gefäßstrang auf den Sinus fortgepflanzt hatte, 2 mal hatte ein Durchbruch des Knochens am obersten Teile der inneren Antrumwand in die den Sinus aufnehmende Rinne stattgefunden, 1 mal (*Jansen, F.* 2) war es zunächst zu einer Zerstörung des Knochens der Felsenbeinpyramide, besonders stark an deren Spitze, 1 mal (*Grunert* und *Zeroni*) zu einer eitrigen Labyrinthentzündung mit Durchbruch des hinteren Bogenganges dicht neben der Ausmündung des Aquaeductus vestibuli gekommen und von da in beiden Fällen zur Fortleitung auf beide Sinus petrosi. Bemerkenswert ist, daß in der erwähnten Beobachtung *Jansens* (akute, vielleicht metastatische Mittelohreiterung im Wochenbett) der Nervus facialis und außerdem der Nervus petrosus superficialis major die Überleitung der Infektion von der Paukenhöhle auf den Pyramidenknochen besorgt hatte. Von der Thrombose des Sinus petrosus aus hatte sich dann entweder nach Durchbohrung seiner Wand oder durch die entzündete Wand hindurch eine Pachymeningitis entwickelt, die weiter zu der Infektion der weichen Hirnhäute

[27]) *v. Tröltsch* (4, S. 126), *Burckhardt-Merian* (16, S. 175), *Jansen* (61, S. 81, 92), *Grunert* u. *Zeroni* (122, S. 122).

Digitized by Google

oder zur Abszeßbildung im Gehirn führte, oder es ging eine Fistel von dem Sinusinnern in den Kleinhirnabszeß hinein, oder endlich es hatte die Thrombose auf die Sinus cavernosi übergegriffen und von ihnen her war die Meningitis entstanden.

q) Fortleitung durch Vermittlung einer Thrombose des Sinus transversus in 8 akuten und 8 chronischen Fällen. Es handelte sich hierbei 13 mal um einen Kleinhirnabszeß, der sich 8 mal durch Berührungsinfektion und wahrscheinlich unter Vermittlung einer Piavene, 5 mal durch fortschreitende Zerstörung der inneren Sinuswand und der Kleinhirnrinde entwickelt hatte, 1 mal um einen Kleinhirn- und Hinterhauptlappenabszeß, die durch je eine Fistel mit dem verjauchten Sinus in Verbindung standen, 1 mal (*Mayer* 329, S. 42) um zwei Abszesse im Hinterhauptlappen durch Fortleitung der Phlebitis auf die Venae cerebri inferiores, 1 mal (*Miodowski* 250, S. 259) um einen Schläfenlappenabszeß durch Vermittlung der *Trolard*schen Anastomose. In dem letzterwähnten Falle ging vom oberen Knie des Sinus sigmoideus eine thrombosierte Piavene ab, die einen Ast gegen den Hinterhauptlappen schickte, während ein zweiter am äußeren unteren Umfang des Schläfenlappens herum gegen dessen vorderen Pol und schließlich in die Fossa Sylvii zog. Im vorderen Ende des Schläfenlappens — es war außerdem noch ein Kleinhirnabszeß vorhanden — fand sich unter unveränderter Oberfläche ein zweiter, etwa kirschkerngroßer Abszeß vor, der gewiß nicht älter als 5 Tage war.

Die sehr häufigen Meningitiden, die sich an eine Sinusthrombose sowohl als an einen Hirnabszeß anschließen, sind, wie wir schon eingangs gesagt haben, hier nicht berücksichtigt worden.

r) Fortleitung durch Vermittlung eines Kleinhirnabszesses. In der von *Schulze* (181) mitgeteilten Beobachtung war von einem (auf dem Wege durch Knochen und Dura unmittelbar erzeugten) Kleinhirnabszeß aus eine Sinusthrombose entstanden, die sich oben auf den dem Kleinhirn anliegenden Teil des Sinus transversus beschränkte; dann war der folgende Sinusabschnitt bis zum Bulbus leer und durch das Mittelohrcholesteatom zusammengedrückt, und erst unten im Bulbus und der anschließenden Jugularvene zeigten sich wieder Thromben. Die Fortpflanzung von der oberen zur unteren thrombosierten Stelle war auf der Bahn Sinus petrosus superior — Sinus cavernosus — Sinus petrosus inferior geschehen.

Digitized by Google

s) Fortleitung auf metastatischem Wege. Die hierher gehörigen Fälle sind kurz folgende:

Akute Mittelohreiterung rechts, nußgroßer Abszeß im rechten Thalamus opticus, ohne daß irgendwelche Zeichen eines Fortschreitens der Entzündung auf Knochen oder Dura bestanden (*Bauerreis* 163, S. 247).

Chronische Mittelohreiterung und Schläfenlappenabszeß rechts, walnußgroßer Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre (*Moos* 70, S. 216).

Chronische Mittelohreiterung und Sinusthrombose rechts, Abszeß im linken Hinterhauptlappen (*Hölscher* 139).

Chronische Mittelohreiterung mit verjauchtem Cholesteatom und (zur Zeit schon organisierte) Sinusthrombose rechts, walnußgroßer Abszeß der linken Kleinhirnhemisphäre (*Nager* 237, S. 208).

Chronische Mittelohreiterung und Sinusthrombose links, Abszeß in der rechten Regio subthalamica (*Tiefenthal* 258, S. 217).

Chronische Mittelohr- und Labyrintheiterung rechts, walnußgroßer Abszeß im rechten Schläfenlappen ohne Wegleitung und Meningitis der Konvexität des linken Stirnlappens und der hinteren Fläche des Rückenmarks, beide als metastatisch von der Labyrintheiterung her aufgefaßt (*Alexander* 245, S. 12).

XVIII. War eine äußere Ursache für die Entstehung oder das Bemerkbarwerden der intrakraniellen Erkrankung vorhanden?

Für diese Frage stehen uns 105 Fälle zur Verfügung. Da bekanntermaßen mit dem Auftreten der Hirnerscheinungen gewöhnlich eine Steigerung der Mittelohrentzündung Hand in Hand geht, werden hier zunächst alle diejenigen Schädlichkeiten in Betracht kommen, die eine Zunahme der Otitis und damit verbunden möglicherweise eine Eiterverhaltung in den Räumen des Mittelohrs hervorzurufen imstande sind. Solcher Fälle (nicht traumatischer Art) finden sich 17 verzeichnet, 7 bei akuter, 10 bei chronischer Ohreiterung, 5 mit Gehirnabszeß, 3 mit Thrombose des Sinus sigmoideus, 9 mit Meningitis. Als Schädlichkeiten, die eingewirkt haben, werden angegeben: 4 mal sehr starke Erkältung, 3 mal Unmäßigkeit im Essen bezw. eine Gasterei, ein Taufschmaus, 1 mal schwere Betrunkenheit, 1 mal stundenlange Wagenfahrt bei schon beginnender Labyrinthentzündung, 1 mal Ausspühung des zuvor nicht behandelten eiternden Ohres, 1 mal Eindringen von Wasser in das Ohr beim Baden, 1 mal Gesichtsverbrennung mit nachfolgendem Erysipel, 2 mal zu der schon mehr oder weniger lange

Digitized by Google

bestehenden Ohreiterung hinzugetretener Scharlach, 2 mal Angina, 1 mal Influenza. Daß eine (zu kräftig gemachte) Wassereinspritzung in das Ohr auch noch in anderer Weise verhängnisvoll wirken kann, beweist eine Beobachtung von *v. Tröltsch* (4, S. 97), bei der schon während jener Schwindel eingetreten war und sich unmittelbar die meningitischen Erscheinungen angeschlossen hatten. Vermutlich war hier durch das plötzliche und starke Eindringen des Steigbügels in den Vorhof der bereits vorbereitete Durchbruch des Labyrintheiters durch die Lamina cribrosa in den inneren Gehörgang beschleunigt worden.

Zufällige Verletzungen werden in 8 Fällen, 3 akuten und 5 chronischen, mit der intrakraniellen Erkrankung (4 mal Gehirnabszeß, 2 mal Sinusthrombose, 2 mal Meningitis) in Verbindung gebracht. Dabei handelte es sich zumeist wohl nicht um deren Erzeugung durch die Verletzung, sondern nur um ihr Bemerkbarwerden, indem z. B. der Durchbruch eines Hirnabszesses beschleunigt, von einem Sinusgerinnsel Teilchen abgelöst und in die Blutbahn entführt wurden usw. Doch teilt andererseits *Fränkel* (19, S. 235) einen Fall mit, in dem das jüngere Alter des Schläfenlappenabszesses seine Entstehung nach der Verletzung sicher machte, auf Grund wohl einer Zunahme der Mittelohrentzündung und einer daher rührenden Infektion des Gehirns. In einem Falle von *Grünberg* (294) war nach einer scheinbar verheilten akuten Mittelohreiterung ein tiefliegender Knochenabszeß an der hinteren Felsenbeinfläche zurückgeblieben, der bisher keine Erscheinungen gemacht hatte, dann aber gelegentlich eines Sturzes vom Pferde in den gemeinsamen Schenkel des oberen und hinteren Bogenganges durchbrach und zu Labyrinthitis und Meningitis führte. Die Verletzung, die als Ursache beschuldigt wurde, bestand bei den übrigen Kranken 5 mal in einem Schlag, Fall oder Wurf gegen den Kopf, einem Schlag gegen die Ohrgegend oder einer Ohrfeige, 1 mal in einem Schlag über der Nase, 1 mal wird ihre Art nicht näher bezeichnet.

In allen anderen, mithin 80 Fällen lag eine beabsichtigte Verletzung, ein ärztlicher Eingriff als Veranlassung vor[28]). Dieser hatte 2 mal (Sinusthrombose bezw. Labyrinthitis und Meningitis) in einer Auskratzung von Wucherungen der Paukenhöhle bestanden, wobei einmal der Steigbügel mitentfernt worden war, 2 mal (Meningitis) in einer Höllenstein- oder Chromsäureätzung

[28]) Vergl. hierzu auch *Zeroni* (198).

Digitized by Google

der Paukenhöhlenschleimhaut, 2 mal (Sinusthrombose bezw. Meningitis) in einer ebensolchen einer Wucherung, die das Trommelfellloch ausfüllte, 1 mal (Meningitis) in einer galvanokaustischen Ätzung in der Nase, 1 mal (Meningitis) in der Hammer-Amboß-entfernung bei gleichzeitiger Karies des Steigbügels und fast völliger Zerstörung seiner Platte. Die genannten Eingriffe hatten die Entzündung in der Paukenhöhle gesteigert und ihr gegebenenfalls den Weg ins Labyrinth eröffnet; bei den Ätzungen kam außerdem die Eiterverhaltung hinzu, die durch Anschwellen der geätzten Wucherung im Trommelfellloch oder durch den Ätzschorf, besonders nach Chromsäure, bewirkt wurde. Den Ausführungen *Zeronis* (198) zufolge kann, wenn eine offene Verbindung zwischen Paukenhöhle und Labyrinth vorhanden oder durch den Eingriff geschaffen worden ist, entweder eine Neuinfektion des Labyrinths stattfinden, oder es ist auch erst die z. B. nach der Mastoidoperation unentbehrliche Tamponade (oder auch eine der oben erwähnten Ursachen), die durch Erzeugung veränderter Blutlaufverhältnisse oder einer Eiterstauung ein Aufflackern der Labyrinthentzündung veranlaßt oder eine solche frisch hervorruft. Wo offene Verbindungen zwischen mittlerem und innerem Ohre fehlen, ermöglichen vielleicht Gefäße, die sich während des Bestehens der Otitis gebildet haben, die Übertragung.

Die Mastoidoperation hat durch die Erschütterung des Schädels beim Aufmeißeln, die besonders bei sklerotischem Knochen bedeutend ist, in 37 Fällen, 8 akuten und 29 chronischen, teils zur Entstehung, teils, und zwar weit häufiger, zum Bemerkbarwerden der intrakraniellen Erkrankung die Veranlassung abgegeben. Es handelte sich dabei um 2 Fälle von Hirnabszeß, 3 von Sinusthrombose, 29 von selbständiger und 3 sich an einen bisher symptomlosen Hirnabszeß anschließender Meningitis. Durch die Meißelerschütterung können die virulenten Keime im Mittelohr oder Labyrinth beweglich gemacht und nach der Schädelhöhle weitergetragen werden, oder es werden Verklebungen gelöst, die die erkrankten Labyrinthabschnitte von den gesunden getrennt oder einen meningitischen Entzündungsherd bisher örtlich eingeengt haben; in anderen Fällen wird ein bisher erscheinungsfreier Hirnabszeß zur Auslösung von Symptomen angeregt oder sein Durchbruch in den Subarachnoidealraum oder den Ventrikel begünstigt, in wieder anderen werden Thrombenteilchen aus dem Sinus in die Blutbahn fortgeschleppt und auf Grund dessen pyämische Symptome hervorgerufen. Bei 3 Kranken war gelegentlich

Digitized by Google

der Mastoidoperation eine Verletzung der Dura, 1 mal auch der weichen Hirnhäute und der Hirnrinde zustande gekommen, mit folgender Meningitis; 4 mal war eine solche durch unbeabsichtigte Entfernung des Steigbügels, Eröffnung des horizontalen Bogenganges oder des Facialiskanals verursacht worden, in dem letzterwähnten Falle mit Fortschreiten der Entzündung durch den *Fallopi*schen Kanal bis in den inneren Gehörgang unter Umgehung des Labyrinths.

Wenngleich eine Verletzung des Sinus sigmoideus bei der Mastoidoperation gewöhnlich ohne nachteilige Folgen bleibt, so kann sie unter Umständen durch sofortige oder spätere Infektion des Sinus doch auch schweren Schaden stiften. Unter unseren Fällen befinden sich 7, und zwar 6 akute und 1 chronischer, in denen die eintretende Sinusthrombose auf eine vorangegangene Verletzung bezogen werden mußte; die Thrombose war 5 mal eine infizierte mit hohem Fieber bezw. pyämischen Erscheinungen, 2 mal eine nicht infizierte ohne Fieber, 3 mal war der Ausgang ein tödlicher. In einer weiteren Beobachtung (*Marum* 284, S. 84) hatte möglicherweise die Probepunktion des gesund aussehenden und bluthaltigen Sinus dessen Thrombosierung herbeigeführt. In dem von *Grunert* und *Dallmann* (196, S. 110) mitgeteilten Falle war die Infektion dadurch zustande gekommen, daß beim Verbandwechsel am 6. Tage der überflüssige Teil des im Sinus steckenden Tampons mit der Schere abgetragen und dabei wahrscheinlich infektiöser Eiter in den bisher gutartigen Thrombus hineingepreßt worden war. Ungefähr 20 Stunden später stieg die vordem normale Temperatur an und es entwickelte sich die tödlich endende Septikopyämie.

Auch schon die Entblößung des Sinus an einer kleinen Stelle bei der Mastoidoperation kann, wie die Beobachtungen von *Grunert* und *Zeroni* (122, S. 120), *Panse* (129, S. 23), *Hansberg* (175, S. 268), *Freytag* (178, S. 131), *Grunert* und *Dallmann* (182, S. 138), *Isemer* und *Gmeinder* (261, S. 20), *Uffenorde* (278, S. 121), *Schlegel* (302, S. 45) und *Gerber* (320, S. 65 und 66, F. 16 u. 23) dartun, zur Ursache von Sinusthrombose und Pyämie werden. Die Zeit, die zwischen der Operation und dem ersten Temperaturanstieg oder ersten Schüttelfrost lag, betrug von 5 bis zu 16 Tagen, stets waren es infizierte Thrombosen, 4 mal bei akuter, 6 mal bei chronischer Mittelohreiterung, 5 Kranke gingen an der Thrombose zugrunde. Für die Infektion des Sinus wird in mehreren Fällen ausdrücklich die Ansammlung und Zersetzung von Blut oder Eiter zwischen dem

Digitized by Google

eingelegten Tampon und der Sinuswand verantwortlich gemacht; je 1 mal (*Isemer* und *Gmeinder*, *Gerber*, F. 23) hatte eine nachher eingetretene Scharlach- oder Erysipelinfektion durch die Wunde hinter dem Ohre hindurch oder von ihr aus unmittelbar auf den Sinus eingewirkt. In einem Falle (*Freytag*) folgten die ersten Krankheitszeichen sofort auf einen zu früh, am 10. Tage, unternommenen Spaziergang.

Eine ausgedehnte Freilegung der Dura mater des Kleinhirns bei den verschiedenen am Sinus notwendig gewordenen Eingriffen hat in einer Beobachtung von *Voß* (191, S. 286), durch Vermittlung der durch sie veranlaßten Pachymeningitis interna, vielleicht die Ursache sowohl für die Entstehung des Kleinhirnabszesses als der zum Tode führenden Entzündung der weichen Hirnhäute abgegeben. Punktionen des Gehirns wegen einer vermuteten (aber nicht gefundenen) Eiteransammlung in ihm werden 2 mal für einen später vorhandenen Hirnabszeß, 3 mal für eine Meningitis, die entweder frisch entstanden war oder vielleicht, bisher latent, eine ausgedehnte Verbreitung genommen hatte, verantwortlich gemacht. Bei einem Kranken *Reinkings* (277) hatte die Hirnpunktion durch Verletzung der Arteria cerebri profunda eine tödliche intrakranielle Blutung hervorgerufen.

Endlich haben wir noch derjenigen 4 Fälle von Meningitis Erwähnung zu tun, bei denen diese nicht unmittelbar nach der Mastoidoperation, sondern erst eine geraume Zeit später, 8 Tage, 19 Tage, 6½ Wochen, ja sogar erst im 4. Monat aufgetreten war. Ihrem Erscheinen war in der Regel ein erneuter Eingriff an der Operationshöhle kurz vorhergegangen, die Auskratzung oder Ätzung von Wucherungen, verbunden meist mit einer Hautüberpflanzung oder der sekundären Gehörgangsplastik und sekundären Naht der Wunde hinter dem Ohre, so daß der hierdurch gesetzte Reiz nebst der Eiterstauung für die Ausbreitung der Entzündung auf das Schädelinnere verantwortlich gemacht werden mußte. Eigenartig waren die Verhältnisse in dem von *Hald* (272, S. 62) beobachteten Falle, in dem bei der Sektion über dem Tegmen tympani ein Eiterherd an der Innenseite der Dura und darunter eine quer verlaufende, linienförmige Verdünnung der harten Hirnhaut mit einem Durchbruch an ihrem inneren Ende gefunden wurde. Diese verdünnte Stelle entsprach der Begrenzung des bei der Fortnahme des Labyrinths gesetzten Defektes im Paukenhöhlendach, sie war durch die seit der ersten Operation fortdauernde Reibung gegen den Knochenrand entstanden, und der an sich un-

Digitized by Google

bedeutende nachherige Eingriff hatte dann genügt, um ihr Einreißen zu bewirken bezw. zu beschleunigen.

XIX. War die intrakranielle Erkrankung vor der Operation oder Sektion richtig erkannt?

Daß die vom Ohre ausgegangenen Erkrankungen der Gebilde innerhalb der Schädelhöhle in nicht wenigen Fällen nur schwer zu erkennen sind oder sich sogar ganz der Erkenntnis entziehen, hat einmal darin seinen Grund, weil nicht selten mehrere von ihnen sich gleichzeitig vorfinden und daher die Symptome der einen die der anderen verdecken, sowie ferner, weil die in Betracht kommenden Krankheiten völlig symptomlos verlaufen können oder die von ihnen ausgelösten Erscheinungen oft nur unbestimmter Natur sind und sich weder für die Diagnose der Art noch des Sitzes des Leidens verwerten lassen, ja selbst die für kennzeichnend erachteten Symptome manchmal irreführen. Unter unseren Fällen wurde bei Vorhandensein mehrerer intrakranieller Erkrankungen 42 mal nur die eine richtig erkannt, nämlich bei Sinusthrombose und gleichzeitigem Großhirn- oder Kleinhirn- oder Groß- und Kleinhirnabszeß nur die erstere 21 mal (10 bezw. 10 bezw. 1 mal), bei Sinusthrombose, Meningitis und Kleinhirnabszeß nur die Sinusthrombose und Meningitis 1 mal, bei Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß nur der Kleinhirnabszeß 2 mal, bei je einem Abszeß im Schläfenlappen und Hinterhauptlappen und Sinusthrombose nur der Schläfenlappenabszeß 1 mal, bei Meningitis und Sinusthrombose oder Großhirn- oder Kleinhirnabszeß nur die Meningitis 17 mal, (8 bezw. 7 bezw. 2 mal). In Fällen mehrfacher Abszesse im Gehirn sind 16 mal nur einer oder einige von ihnen erkannt und operativ eröffnet worden, während der oder die anderen unerkannt geblieben sind, und zwar 8 mal bei Sitz im Großhirn, 5 mal im Kleinhirn, 3 mal im Großhirn und Kleinhirn gleichzeitig.

Es kann hier nicht der Ort sein, darauf einzugehen, welche für die Diagnose wichtigen Symptome in den Fällen unserer Zusammenstellung gefunden oder vermißt worden sind, vielmehr sollen in dem folgenden nur einzelne bemerkenswerte oder in neuester Zeit besonders hervorgehobene Punkte berührt werden. Die Aphasie, die als kennzeichnend für einen Abszeß im linken Schläfenlappen gilt, kann bei solchem fehlen, wenn die Zerstörung das Sprachzentrum nicht mit in sich begreift, sie kann nur zeitweilig vorhanden sein oder bei vorher bewußtlosen Kranken erst

Digitized by Google

nach der operativen Entleerung des Hirnabszesses hervortreten, sie kann aber auch in seltenen Fällen durch andere intrakranielle Erkrankungen, die sekundär das Sprachzentrum in ihren Bereich ziehen, verursacht werden. In einer Beobachtung von *Preysing* (138, S. 292) hatten Sprachstörungen, die an amnestische Aphasie erinnerten, bei einem Kleinhirnabszeß bestanden und fälschlich einen Abszeß im Schläfenlappen annehmen lassen. Bei einem Kranken *Wittmaacks* (228) zeigte sich eine sensorische bezw. amnestische Aphasie als Symptom eines rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses, ohne daß der Kranke etwa ein Linkshänder gewesen wäre. In einem von *Grunert* (95, S. 8) mitgeteilten Falle war zwar ein Abszeß im linken Schläfenlappen vorhanden, dieser lag aber zu weit vom Sprachzentrum ab nach hinten, um Aphasie verursachen zu können, vielmehr wurde letztere durch die gleichzeitige Meningitis bedingt. Die auf Grund der Aphasie fälschliche Vermutung über den Sitz des Abszesses hatte dazu geführt, daß er durch die Punktion nicht getroffen worden war. Meningitis (ohne Hirnabszeß) war noch in 3 weiteren Fällen (*Kuhn* 89, S. 1, *Grunert* und *Schulze* 143, S. 92, *Hald* 255, S. 87) Ursache von Aphasie, sei es infolge einer Encephalitis im Gebiet der linken zweiten Schläfenwindung oder durch den Druck des ihr entsprechend besonders stark angesammelten Exsudates, sei es auch nur durch toxische Einwirkung; in ähnlicher Weise erklären sich die Sprachstörungen, die von *Isemer* und *Gmeinder* (261, S. 41) bei Karies am Boden der mittleren Schädelgrube ohne sonstige nachgewiesene Veränderung, von *Rudloff* (256) bei einem flachen Extraduralabszeß und von *Blegvad* (276, S. 247) in zwei Fällen von subduraler Eiteransammlung ebendaselbst beobachtet worden sind. Sodann wäre noch eines Falles von *Heilbronn* (299, S. 22) Erwähnung zu tun, in dem am zwölften Tage nach der Operation wegen Sinusthrombose plötzlich sehr starke Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 39,5°, Bewußtlosigkeit eintraten und nach dem Erwachen aus dieser 4 Stunden später sensorische Aphasie bemerkt wurde. Am folgenden Tage war die Aphasie wieder verschwunden. Die Sektion ergab als Ursache eine rückwärts schreitende Thrombophlebitis derjenigen großen Piavene, die den Schläfenlappen umfaßt und mit ihren Wurzeln aus seiner Masse herauskommt; dadurch war eine Ernährungsstörung in dem betroffenen Hirngebiet entstanden, die sich jedoch durch den Collateralkreislauf bald wieder ausgeglichen hatte.

Anosmie, gleichseitige oder gekreuzte, durch unmittelbare

Digitized by Google

Einwirkung auf das Riechzentrum oder durch eine Störung in den Leitungsbahnen im Bereich der inneren Kapsel durch Fernwirkung, wird von *Bloch* und *Hechinger* (246, eigener Fall und Fall von *Habermann*) als ein bemerkenswertes Lokalsymptom des Schläfenlappenabszesses bezeichnet. Vorbedingung ist ein vollständig freies Sensorium und das Fehlen von Veränderungen in den Nasenhöhlen, die die Riechtätigkeit örtlich beeinträchtigen können. Jedenfalls ist das Symptom kein häufiges, wenigstens wurde es von *Michaelsen* (317) in keinem der Fälle, in denen er darauf geachtet hat, gefunden. Ebenso verhält es sich wohl mit der Glykosurie, die von *Frey* (160, S. 172) bei einem Kleinhirnabszeß beobachtet worden ist und die er, da gleichzeitig Zeichen von Vagusreizung (Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, Abnahme des Blutdruckes und Pulsarythmie) vorhanden waren, durch einen von dem Abszeß fortgepflanzten Reizzustand am Boden des vierten Ventrikels in der Nähe der Vaguskerne erklärt. Die Erscheinung deutet im Allgemeinen, wo sie sich vorfindet, auf einen krankhaften Vorgang in der hinteren Schädelgrube hin; *Grunert* und *Schulze* (157, S. 261) haben reichlich Zucker in dem vorher zuckerfreien Harn nach Eintritt einer Meningitis (mit besonders starker Entwicklung an den hinteren Teilen des Kleinhirns und Beteiligung des vierten Ventrikels) gesehen. Zur Unterscheidung von Labyrintheiterung und Kleinhirnabszeß bew. zum Erkennen oder Ausschließen eines Kleinhirnabszesses in mit Labyrintheiterung vergesellschafteten Fällen wird von *Neumann* (207, S. 191) das Verhalten des Nystagmus herangezogen. Dieser nimmt, wofern er vom Labyrinth her ausgelöst ist, mit fortschreitender Zerstörung bis zum schließlichen Verschwinden ab, desgleichen nach der Labyrintheröffnung, er ist gewöhnlich, wenn auch nicht immer, nach der gesunden Seite gerichtet bezw. verliert sich der etwa im Anfang nachweisbare Nystagmus nach der kranken Seite später fast vollständig, trotzdem derjenige nach der gesunden Seite anhält. Im Gegensatz hierzu steigert sich der vom Kleinhirn abhängige Nystagmus mit zunehmender Erkrankung immer mehr, um zuletzt einen bei Labyrintheiterung niemals vorkommenden Grad zu erreichen, er wird durch Ausschaltung des Labyrinths nicht beeinflußt, kann sowohl nach der gesunden als nach der kranken Seite gehen und zeigt in kennzeichnender Weise häufig ein plötzliches Umschlagen des anfänglichen Nystagmus nach der gesunden Seite in einen nach der kranken Seite gerichteten. Indessen auch diese Regel ist nicht ohne Ausnahme, wie aus den Mitteilungen von

Digitized by Google

Henke (288, S. 113) und schon vor ihm von *Wagener*[29]), *Lange*[29]) und *Ruttin*[30]) hervorgeht, daß nämlich auch Großhirnabszesse, besonders, wenn sie weit nach hinten reichen und dadurch einen stärkeren Druck auf das Kleinhirn und den Inhalt der hinteren Schädelgrube ausüben, Nystagmus nach der kranken Seite hervorrufen können. Ein 1 mal (*Müller* 280) beobachtetes Symptom eines Schläfenlappenabszesses war eine von ihm durch Gehirn, Hirnhäute und Schädelknochen hindurch hervorgerufene entzündliche Schwellung der Weichteile nach vorn und oben vom Ohre, die in Lage und Umfang so ziemlich dem (doppelten) Abszeß und seiner miterkrankten Umgebung entsprach.

Das kennzeichnende Symptom der Sinusthrombose ist Fieber, von mehr kontinuierlicher oder stark remittierender oder intermittierender Form, mit Schüttelfrösten oder ohne solche. Doch gleichwie beim Hirnabszeß alle auf ihn hinweisenden Symptome fehlen können, kann auch die Sinusthrombose ganz ohne Fieber verlaufen. Solcher Fälle werden unter unseren Kranken 39 gezählt, 22 bei derbem, nicht zerfallenem Thrombus, 17 bei eitrig zerfallenem Thrombus. In der Regel wird bemerkt, daß der Zerfall sich nur auf die Mitte des Thrombus erstreckte, während nach oben und unten feste Gerinnselmassen oder eine Verklebung oder Verwachsung der Sinuswände den erweichten Bezirk gegen die übrige Blutbahn abschlossen; zudem bestand noch 11 mal Durchbruch nach der Fossa sigmoidea, so daß der Sinuseiter nicht unter Druck war. Ein unbedingtes Erfordernis scheint dieses aber nicht zu sein, wie aus einer Beobachtung von *Knapp* (64) hervorgeht, wo auf der ohrkranken rechten Seite der Sinus transversus in seinem peripherstem Teile mit Eiter gefüllt war, desgleichen das Torcular nebst allen in letzteres einmündenden Blutleitern, sowie auch der linke Sinus transversus und der obere Abschnitt der linken Vena jugularis und trotzdem die Temperatur sich nie über 38,2° erhoben hatte. Schüttelfröste wurden bei anhaltend hohem oder ausgesprochen pyämischem Fieber und selbst vorhandenen Gelenk- und Lungenmetastasen in 100 Fällen vermißt, 9 mal finden sich anstatt ihrer Schweißausbrüche beim Fieberanstieg oder häufiger Fieberabfall verzeichnet. Daß Schüttelfröste und Schweiße zugleich mit hohem Fieber auch bei Meningitis und Hirnabszeß vorkommen können, ohne daß

[29]) Verhandl. d. Berl. otol. Gesellsch. Jahrg. 1907. S. 4 u. 6.

[30]) Verhandl. d. Österr. otol. Gesellsch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1908. H. 3. S. 127.

Digitized by Google

Sinusthrombose besteht, ist bekannt und wird durch einzelne unserer Fälle bestätigt. Der Puls ist bei der Sinusthrombose gewöhnlich sehr schnell, klein und fadenförmig, mitunter aber wird er, besonders bei fehlender Pyämie, auffallend verlangsamt gefunden, sei es auf Grund einer durch den Gefäßverschluß bewirkten Blutstauung und daher erhöhten Hirndruckes (*Herzfeld*[31]), sei es durch Vagusreizung bei Ausbreitung der Thrombose auf den Bulbus venae jugularis. Noch ein anderer Zusammenhang lag in einem von *Hirsch* (289) beobachteten Falle vor, wo die Pulsverlangsamung, bis zu 24 und sogar 18 Schlägen in der Minute, wahrscheinlich von einer eitrigen Metastase im interventrikulären Herzseptum abhängig war. Es zeigte sich nämlich, daß der Venenpuls am Halse an der Verlangsamung nicht teilnahm, mithin eine Dissoziation der Vorhof- und Ventrikeltätigkeit bestand; eine solche weist aber auf eine Erkrankung des *His*schen atrio-ventrikulären Bündels und besonders seines im interventrikulären Septum verlaufenden Teiles hin.

Die Diagnose der Meningitis hat seit Einführung der Lumbalpunktion bedeutend an Sicherheit gewonnen, doch haben wir oben gesehen, daß diese manchmal nicht gelingt, andererseits auch ihr Ergebnis irrezuführen vermag. Von den als kennzeichnend für die Meningitis betrachteten Symptomen können einzelne oder sogar die meisten fehlen; so wurden in einer Beobachtung von *Panse* (55, S. 44) Delirien und Zeichen gesteigerten Hirndruckes vermißt und das Bewußtsein blieb bis beinahe gegen das Ende klar, in einer solchen von *Streit* (150, S. 181) bestanden als einziges Symptom Kopfschmerzen, ohne Fieber, bei stets reiner Zunge und weichem, vorwiegend normal schnellem Puls, in einem von *Schröder* (321) mitgeteilten Falle waren trotz starker eitriger Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute lange Zeit Kernig, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung die einzigen auf jene zu beziehenden Erscheinungen, während die Temperatur, das Sensorium und der Appetit sich normal verhielten usw. Das Fehlen von Nackensteifigkeit, selbst bei Ausbreitung über das verlängerte Mark, wird in unseren Fällen 8 mal ganz besonders hervorgehoben: *Schulze*[32]) bemerkt, daß nach den Erfahrungen der Hallenser Klinik Nackenstarre bei der Meningitis vom Ohre aus überhaupt nicht allzu häufig ist, indem sie nur bei 9 von 25 unkomplizierten Fällen ge-

[31]) Verhandl. d. Berl. otol. Gesellsch. Jahrg. 1901/2. S. 26.
[32]) A. f. O. LVII. 3 u. 4. 1903. S. 284.

Digitized by Google

funden wurde. Umgekehrt zeigen die von uns gesammelten Beobachtungen, daß stark ausgeprägte meningitische Symptome einschließlich Nackensteifigkeit auch bei Freisein der Hirnhäute nicht selten das Krankheitsbild beherrschten und die von den vorhandenen intrakraniellen Veränderungen abhängigen Erscheinungen mehr weniger verdeckten, so bei Hirnabszeß 17 mal, bei Sinusthrombose bezw. solcher und perisinuösem Abszeß 19 mal. Besonders bezeichnend in dieser Hinsicht ist ein von *Ruprecht* (127) beobachteter Fall von Schläfenlappenabszeß, der ganz unter dem Bilde der Cerebrospinalmeningitis verlief, sowie eine Beobachtung von *Hüttig* (208, S. 237), wo bei vorhandenem Abszeß im Schläfenlappen desgleichen Fieber, Benommenheit, Herpes labialis, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Myosis, angedeuteter Kernig, Störungen in der Stuhl- und Harnentleerung und das Ergebnis der Lumbalpunktion (milchig getrübter Liquor unter erhöhtem Druck mit zahlreichen gelapptkernigen Leukozyten, ohne Bakterien) zuerst fälschlich eine Meningitis annehmen ließen.

Betrachten wir nach vorstehenden Bemerkungen nun unsere Fälle, so lassen sich diese in Bezug auf die Diagnose in 5 Gruppen scheiden:

1. Die Krankheit wurde während des Lebens bezw. vor der Operation erkannt in 505 Fällen, 91 mal bei Großhirn-, 37 mal bei Kleinhirnabszeß, 278 mal bei Sinusthrombose[33]), 99 mal bei Meningitis. In 11 Fällen (9 mal bei Großhirn-, 2 mal bei Kleinhirnabszeß) wurde zwar vor der Operation eine Eiteransammlung in der mittleren oder hinteren Schädelgrube vermutet, ohne daß sich aber entscheiden ließ, ob sie zwischen Dura mater und Knochen oder im Gehirn selbst gelegen war. 11 mal (5 mal bei Großhirn-, 6 mal bei Kleinhirnabszeß) schwankte die Diagnose, ob der Abszeß in dem einen oder anderen lag, so daß erst der Probeeinstich an beiden Orten die Aufklärung brachte. Daß übrigens eine Eiterentleerung aus der Dura bei der Operation, sei es aus einer Fistel oder nach dem Einschneiden, nie als beweisend für einen Hirnabszeß angesehen werden darf, sondern daß man sich durch Bloßlegung der betreffenden Hirnstelle Klarheit über den Sachverhalt verschaffen muß, wird durch eine Beobachtung von *Grunert* (95, S. 12) erwiesen, in der bei der Operation ein Kleinhirnabszeß an-

[33]) Bei fehlenden Metastasen meist zweifelhaft, ob Sinusthrombose oder perisinuöser Abszeß.

Digitized by Google

genommen wurde, während die Sektion nur einen subduralen Abszeß ergab.

2. Die intrakranielle Erkrankung wurde in 136 Fällen (47 mal bei Großhirn-, 32 mal bei Kleinhirnabszeß, 57 mal bei Sinusthrombose) erst bei der Operation durch Wegleitung oder Probeeinstich in das Gehirn erkannt, vorher hatten keine auf sie überhaupt oder deutlich hinweisenden Symptome bestanden. In einem Falle von *Hald* (272, S. 37) war ein Schläfenlappenabszeß zu Anfang unter dem Bilde der *Ménière*schen Krankheit aufgetreten.

3. Die vorhandenen Symptome waren zu unbestimmter Art, als daß aus ihnen auf mehr als eine Hirnerkrankung im allgemeinen geschlossen werden konnte. Daher war ein operativer Eingriff nicht unternommen worden. In diese Gruppe gehören 69 Fälle, und zwar 28 von Großhirn-, 21 von Kleinhirnabszeß, 8 von Sinusthrombose, 12 von Meningitis.

4. Die Krankheit war überhaupt oder bis ganz kurz vor dem Tode symptomlos verlaufen in 110 Fällen (Großhirnabszeß 37, Kleinhirnabszeß 16, Sinusthrombose 43, Meningitis 14).

5. Fehldiagnosen sind in 86 Fällen gestellt worden, derart, daß die Erkrankung durch den ganzen Verlauf oder wenigstens längere Zeit falsch gedeutet wurde. Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind in folgender Zusammenstellung wiedergegeben, wobei die linke Seite den in Wirklichkeit vorhandenen Befund, die rechte Seite die fälschlich angenommene Erkrankung bedeutet:

Vorhanden:	Vermutet:	
Kein Befund im Gehirn oder höchstens Hirnödem	Gehirnabszeß	4 mal
dto.	Meningitis	1 „
Intrakranieller Bluterguß[34])	Meningitis oder Abszeß	1 „
Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube	Schläfenlappenabszeß	1 „
Subduralabszeß über dem Tegmen tympani	Schläfenlappenabszeß	2 „
Großhirnabszeß	Kleinhirnabszeß[35])	7 „

[34]) *Recken* (307). Durch ein Trauma (Fall aus dem Bett). Aufgeklärt durch die Lumbalpunktion, bei der reines Blut abfloß.

[35]) In einem Falle von *Just* (226, S. 123) wurde fälschlich zuerst ein Kleinhirnabszeß, dann ein rhinogener Stirnlappenabszeß angenommen und erst zuletzt der Schläfenlappenabszeß richtig erkannt.

Digitized by Google

Vorhanden:	Vermutet:	
Großhirnabszeß	Sinusthrombose	1 mal
Großhirnabszeß	Meningitis	3 „
Kleinhirnabszeß	Großhirnabszeß	3 „
dto.	Hirnsyphilis (fortschreitende Paralyse) oder Schläfenlappenabszeß	1 „
Kleinhirnabszeß auf der ohrgesunden Seite[36])	Kleinhirnabszeß auf der ohrkranken Seite	1 „
Kleinhirnabszeß rechts	Schläfenlappenabszeß links[37])	1 „
Hirntumor	Gehirnabszeß	13 „
dto.	Meningitis	1 „
Sinusthrombose	Schläfenlappen- oder Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube[38])	2 „
dto.	Meningitis	3 „
dto.	Apoplexie[39])	1 „
dto.	Miliartuberkulose[40])	1 „
dto.	Pneumonie[41])	1 „
dto.	Abdominaltyphus[42])	3 „
dto.	Intermittens[43])	1 „
Meningitis, eitrige	Großhirnabszeß	8 „
dto.	Großhirn- oder Kleinhirnabszeß	1 „

[36]) Metastatischer von der Sinusthrombose oder der Cholesteatomeiterung aus. *Nager* (237, S. 208).

[37]) *Voß* (219, S. 62). Beiderseitige Otitis mit Sinusthrombose und allgemeinen Hirn- bezw. meningitischen Symptomen. Kleinhirnabszeß rechts. Wegen Lähmung des rechten Armes und halbseitiger Krämpfe rechts Annahme eines Abszesses im linken Schläfenlappen. Die genannten Symptome rührten aber von einer durch die Sinusthrombose bedingten kortikalen Blutung entsprechend der Mitte des linken Sulcus Rolandi her.

[38]) Bei einem Kranken *Schulzes* (130, S. 8) hatte die pyämische Allgemeininfektion ohne nachgewiesene Sinusthrombose sowohl eine solche als einen Schläfenlappenabszeß und eine Meningitis vorgetäuscht.

[39]) Vergl. *Voß* (205, S. 124).

[40]) *Moos* (70, S. 207). Erbliche Belastung, metastatische Lungenerkrankung, Albuminurie, Fieber ohne große Tagesschwankungen und ohne Fröste.

[41]) *Dallmann* und *Isemer* (223, S. 187).

[42]) *Brieger* (85, S. 114, 148), *Voß* (204 u. 205, S. 119).

[43]) Vergl. *Voß* (204).

Digitized by Google

Vorhanden:	Vermutet:	
Meningitis, eitrige	Labyrintheiterung oder Kleinhirnabszeß	1 mal
dto.	Sinusthrombose	2 „
dto.	Apoplexie	1 „
dto.	Urämie	2 „
Meningitis, tuberkulöse	Gehirnabszeß[44])	3 „
dto.	Eitrige Meningitis[45])	3 „
Pneumonie	Gehirnabszeß	1 „
dto.	Sinusthrombose	2 „
dto.	Meningitis	5 „
Intermittens	Sinusthrombose	1 „
Hysterie	Gehirnabszeß	3 „
Urämie	Gehirnabszeß	1 „

. In den 14 Fällen von gleichzeitigem Vorhandensein eines Gehirntumors und einer Ohreiterung[46]) handelte es sich 7 mal um ein Gliom bezw. Gliosarkom, 2 mal um ein Sarkom, 1 mal wahrscheinlich um eine Gummigeschwulst, 3 mal um Hirntuberkel, 1 mal um ein Aneurysma der Vertebralarterie. Von letzterem Falle und dem wohl von der Schädelbasis ausgegangenen Gumma abgesehen, lag die Geschwulst 5 mal im Kleinhirn (in der Mitte und beide Kleinhirnhälften betreffend; am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli; im vierten Ventrikel; in der einen Brückenhälfte und von da auf die Crura cerebelli ad pontem und die Markmasse der betreffenden Kleinhirnhälfte übergreifend; in der einen Kleinhirnhälfte), 1 mal lag sie im Kleinhirn-Brückenwinkel mit Ausgang vermutlich von der Brücke, je 1 mal in der einen Hälfte des Großhirns, im Schläfen- oder Hinterhauptlappen, 3 mal bestanden mehrfache Tumorbildungen, nämlich Tuberkel sowohl im Großhirn als Kleinhirn bezw. solche in beiden Kleinhirnhälften oder ein Gliom fast gleichliegend in beiden Schläfenlappen. Die Diagnose hatte anfänglich immer auf Gehirnabszeß (1 mal auf Meningitis) gelautet, dann aber, nachdem die Probeeinstiche ergebnislos geblieben waren, und durch den weiteren Verlauf belehrt, war bei einer größeren Anzahl der Kranken die Wahrscheinlichkeit einer Neubildung in Betracht gezogen worden.

---

[44]) *Hinsberg* (133, S. 152 u. 155), *Hald* (255, S. 91).

[45]) *Hinsberg* (133, S. 156, 157, F. 9 u. 10).

[46]) *Schwartze* (74, S. 292), *Heiman* (101, S. 9), *Haike* (162), *Schulze* (165), *Oppikofer* (190, S. 253), *Küstner* (242), *Gerber* u. *Cohn* (244, S. 297), *Maier* (319, S. 185—188 u. 236), *Hirschmann* (325, S. 236 u. 241).

Digitized by Google

Für das Erkennen der Sachlage ist es, wie *Schulze* ausführt, von Wichtigkeit daß man sich die Möglichkeit, es könne eine Hirngeschwulst vorhanden sein, immer vor Augen hält. Die Symptome, sowohl die allgemeinen als die Herdsymptome, lassen sich für die Unterscheidung zwischen Tumor und Abszeß nur wenig verwerten, wenn gleich einzelne, z. B. die Veränderungen am Augenhintergrund, bei ersterem regelmäßiger und stärker entwickelt (Stauungspapille) zu sein scheinen. Vielleicht könnte die Röntgenuntersuchung in manchen Fällen Aufschluß verschaffen, indem sie bei Hirntumor Veränderungen an den Schädelknochen nachweist (*Hirschmann*). Es wird daher zunächst wohl immer an einen Gehirnabszeß gedacht und auf diesen gefahndet werden, wobei ein ausbleibendes Ergebnis der Punktionen die Wahrscheinlichkeit einer Geschwulstbildung näher rückt. Bedeutungsvolle Aufschlüsse kann der weitere Verlauf geben, insofern, als Nachlaß und teilweises Zurückgehen der Erscheinungen mehr dem Tumor als dem Abszeß eigentümlich sind. Die Ohruntersuchung und die Vorgeschichte geben eine Hindeutung auf Hirntumor, wenn die Gehirnsymptome schon vor der Otitis bestanden haben, wenn sie von der der Otitis entgegengesetzten Seite ausgehen, wenn die Ohruntersuchung nur geringe örtliche Veränderungen nachweist, oder wenn eine offenbare Wegleitung fehlt, z. B. Kleinhirnsymptome sich bei gesundem Labyrinth vorfinden. Für Hirntuberkel im Besonderen, die bei Kindern und Jugendlichen häufigste Geschwulstform, sprechen nach *Schulze* erbliche Belastung, das Vorhandensein von Kennzeichen der Tuberkulose am übrigen Körper, der Befund von Tuberkelbazillen im Ohreiter, den Ohrgranulationen oder im Lumbalpunktat, ferner wegen des meist mehrfachen Vorhandenseins von Hirntuberkeln und ihres Lieblingssitzes im Kleinhirn, den großen Ganglien und den Hirnschenkeln von den genannten Stellen ausgehende und nicht auf einen einzelnen Herd zu beziehende Symptome und die gerade hier besonders stark ausgeprägten Remissionen und sogar vollständigen Intermissionen der Krankheitserscheinungen (Lähmungen usw).

Daß Hysterie schwere Gehirnsymptome auslösen kann, die an Hirnabszeß, Meningitis, Sinusthrombose erinnern, ist bekannt. Unter unseren Fällen befinden sich 3 hierher gehörige mit Hirnabszeßsymptomen[47]), ferner verfüge ich über eine eigene Beobachtung, betreffend ein 16 jähriges hysterisches Mädchen, das nicht

[47]) *Rudolphy* (174, S. 210, 215), *Geller* (326).

Digitized by Google

nur durch Bohren im Ohre mit Finger und Instrumenten seine akute Mittelohreiterung unterhalten, sondern außerdem Fiebertemperaturen und Schüttelfröste künstlich hervorgebracht hatte. Erst, als die Kranke streng klinisch beaufsichtigt und das Ohr durch einen festsitzenden Schutzverband jeder unberufenen Einwirkung entzogen wurde, verschwanden die scheinbar pyämischen Symptome und erfolgte schnelle Heilung. Wofern es nicht gelingt, den Zusammenhang des Krankheitsbildes mit Hysterie zu ermitteln, können dadurch die mannigfachsten unnötigen operativen Eingriffe veranlaßt werden. Eine Pneumonie vermag in doppelter Weise diagnostisch irrezuführen, einmal, indem, solange sie sich weder durch klinische Symptome noch bei der Untersuchung verrät, von ihr abhängige Zeichen meningitischer Reizung als von der Ohrerkrankung ausgegangen aufgefaßt werden[46]), und umgekehrt, indem eine von einer sonst symptomlosen Sinusthrombose hervorgerufene Pneumonie als eine selbständige betrachtet wird (*Dallmann* und *Isemer* 223, S. 187). Das Gleiche gilt von der Urämie, die einen Gehirnabszeß vortäuschen kann (*Schulze* 180, S. 2), während in 2 Fällen meningitische Erscheinungen der bestehenden Albuminurie wegen für urämische gehalten wurden. *Voß* (204) hat besonders die dem Erkennen einer Sinusthrombose sich manchmal entgegenstellenden Schwierigkeiten erörtert, wobei er unter Zugrundelegung eigener Beobachtungen auf ihre Unterscheidung von Intermittens, Tuberkulose, puerperalen Vorgängen, Typhus, Pneumonie, Erysipelas, Hysterie bei vorhandener Ohreiterung näher eingeht. Eine harte, unempfindliche Milzschwellung kommt nicht nur bei Intermittens, sondern manchmal auch bei Sinusthrombose vor, so bei einer Kranken mit solcher, die *Voß* gesehen hat, und wo das Fehlen von Malariaplasmodien bei mehrmaliger Untersuchung, die Erfolglosigkeit der Chininbehandlung und die Häufung der Anfälle bis zu dreimaligem Fieberanstieg in 24 Stunden dann auf die richtige Diagnose führten. Beim Erysipelas handelt es sich um Fälle von Kopfrose mit noch nicht beteiligter Ohrmuschel, aber einem zungenförmigen Fortsatz über dem Warzenteil und daher rührender Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit hierselbst. Den Bemerkungen über die Unterscheidung zwischen Abdominaltyphus und Sinusthrombose fügt *Voß* hinzu, daß bei Behandlung des Typhus mit antipyretischen Mitteln,

[46]) Vergl. *Grunert* u. *Schulze* (157, S. 268), *Möller* (241, S. 45), *Isemer* und *Gmeinder* (261, S. 66).

Digitized by Google

besonders mit Pyramidon, die Temperatur nach dem Abfall manchmal mit einem Schüttelfrost wieder ansteigt, so daß in solcher Weise der Anschein einer pyämischen Temperaturkurve entstehen kann.

Endlich ist auch schon eine einfache akute Mittelohreiterung, und zwar nicht nur bei Kindern, sondern ebenso nach Eintritt der Pubertät, imstande, allein durch die Eiterverhaltung meningitische Symptome hervorzurufen, die nach gemachter Parazentese sofort verschwinden (*Schwartze* 262, S. 80). Bei einem 8 jährigen Mädchen mit doppelseitiger Masernotitis[49]) habe ich tägliche Fieberanfälle gesehen, die meist im Laufe des Vormittags unter Frost auftraten, mit raschem Temperaturanstieg bis über 40°, von 3—5 Stunden Dauer und mit Entfieberung unter Schweißausbruch. In den Zwischenzeiten war die Temperatur normal. Die Parazentese beider Trommelfelle änderte daran nichts, die Fieberanfälle wiederholten sich unverändert weiter, bei einem von ihnen trat sogar während der Entfieberung ein bedrohlicher Kollapsus ein. Weder im Zustand des Ohres — die Otitis schickte sich bald zur Heilung an — noch durch die Untersuchung des übrigen Körpers ließ sich eine Erklärung für das Fieber finden. Dieses verschwand nach im ganzen 10 tägiger Dauer, vielleicht unterstützt durch Chinindarreichung vor dem zu erwartenden Anfall. Ob beiläufig in solchen Fällen, wie sie mehrfach gerade bei Masern beobachtet worden sind, das Fieber mit der Ohrerkrankung überhaupt zusammenhängt, mag dahingestellt bleiben.

XX. Ausgang bezw. Todesursache in den operierten Fällen. Selbstheilung nicht operierter Fälle.

Selbstheilung eines Hirnabszesses, auch wenn dieser sich durch das Ohr nach außen entleert, ist zum mindesten ein höchst seltenes Ereignis. Unter unseren Fällen findet sich nur ein einziger (*Braun* 49, S. 165), der als eine beginnende Selbstheilung gedeutet werden könnte. Durch die Sektion wurde in der linken Kleinhirnhälfte eine etwa pflaumengroße, längliche Höhle ohne Inhalt, mit derben, von Leisten durchzogenen, schmutzig-blaßgelben Wandungen aufgedeckt; da nun weder bei den operativen Eingriffen während des Lebens noch bei der Leichenöffnung ein Eiterabfluß stattgehabt hatte, noch auch ein Durchbruch des Abszesses an die Kleinhirnoberfläche nachzuweisen war, wird eine vollständige Resorption des Eiters als wahrscheinlich angenommen.

[49]) Vergl. A. f. O. XXVII. 2 u. 3. 1888. S. 146.

Digitized by Google

Heilung einer Meningitis ohne jeden örtlichen Eingriff, sogar ohne Ausräumung des Krankheitsherdes im Ohre, hat *Schulze* (158, S. 25) auf der *Schwartze*schen Klinik beobachtet. Die meningitischen Erscheinungen waren hier deutlichst ausgeprägt, das Lumbalpunktat war milchig trübe, stand unter erhöhtem Druck und enthielt neben vermehrten Leukozyten Streptokokken, die allerdings erst nach 40 Minuten langer Färbung sichtbar wurden. Ein Eingriff wurde wegen der scheinbaren Aussichtslosigkeit des Falles nicht vorgenommen, allein gegen Erwarten verloren sich die meningitischen Symptome allmählich, und 12 Tage nach der am Anfang gemachten Lumbalpunktion, 16 Tage nach Beginn der Erkrankung war auch die Cerebrospinalflüssigkeit wieder wasserklar und bakterienfrei geworden. Erst jetzt wurde eines großen subperiostalen Abszesses hinter dem Ohre wegen, der sich inzwischen gebildet hatte, chirurgisch eingeschritten, wobei eine zum Sinus führende Fistel, eine perisinuöse Eiteransammlung und eine desgleichen in Heilung begriffene Sinusthrombose gefunden wurde.

Entgegen dem Hirnabszeß und der Meningitis sind bei der Thrombose des Sinus sigmoideus Selbstheilungen ohne jeden operativen Eingriff überhaupt oder wenigstens ohne einen solchen am Sinus selbst — so daß also nur die Mastoidoperation gemacht und höchstens ein perisinuöser Abszeß entleert worden war — ziemlich häufige Vorkommnisse. Der Sinus ist dabei durch einen organisierten Thrombus verschlossen, oder seine Wandungen sind miteinander verwachsen, oder er ist in einen bindegewebigen Strang verwandelt oder ganz verödet und als Sinus nicht mehr zu erkennen. Derartige Selbstheilungen der Thrombose zählen wir unter unseren Fällen 22. Zweimal wird erwähnt, daß vor Jahren pyämische Erscheinungen oder ein „schweres langwieriges Wechselfieber" vorhanden gewesen sein sollen, 1 mal vor einem Jahre zugleich mit einer Steigerung der Otitis und Mastoiditis ein mehrwöchiger, sehr starker Allgemeinkopfschmerz, 7 mal hatten die Zeichen von Pyämie oder andauernd hohes Fieber während der Beobachtung bestanden, waren dann aber ohne Eingriff am Sinus verschwunden, 12 mal ließen sich weder aus der Vorgeschichte noch dem gegenwärtigen Krankheitsbild Anhaltspunkte für das Bestehen einer Sinusthrombose gewinnen. In drei Fällen war eine spätere Neuinfektion des Sinus mit jetzt fortschreitender Thrombose, und von ihr abhängiger Pyämie zustande gekommen. Ob Verklebungen oder Verwachsungen des Sinus bei Kindern allein durch den Druck eines Extraduralabszesses, ohne Mitwirken einer Thrombose, ver-

Digitized by Google

ursacht werden können, oder ob dazu immer eine vorausgegangene Thrombose gehört, mag offen bleiben. Für die erstere Möglichkeit tritt *Passow*[50]) auf Grund seiner Erfahrungen ein, die letztere Ansicht wird von *Leutert* (230) und *Haymann*[51]) verteidigt.

Zur operativen Behandlung des Hirnabszesses übergehend, sei zuerst bemerkt, daß in 23 Fällen ein solcher zwar vorhanden war, aber durch den Einstich nicht getroffen wurde, und zwar entweder (6 mal) deswegen, weil der Hirnteil oder sogar, bei Eiterung beider Ohren, die Körperseite, auf der der Abszeß gelegen war, falsch bestimmt wurde, oder (14 mal), weil der Einstich nicht tief genug oder neben dem Abszeß vorbeiging, oder endlich (3 mal) weil letzterer sich an einer für die Operation unzugänglichen Stelle vorfand. In 6 Fällen hatte der Einstich den Abszeß erreicht, indessen trotzdem keine Eiterentleerung herbeigeführt, meist wegen dicker, kleisterartiger Beschaffenheit des Abszeßeiters, einmal vielleicht wegen klappenförmiger Vorlagerung der erweichten Hirnmasse und der Dura. Der Hirnabszeß ist durch die Operation getroffen und entleert worden in 201 Fällen, 137 mal bei Sitz im Großhirn, 64 mal im Kleinhirn, davon wurden geheilt 65 Kranke mit Großhirnabszeß gleich 47,4 pCt. und 19 Kranke mit Kleinhirnabszeß gleich 30,0 pCt., während die übrigen 72 bezw. 45 Kranken gestorben sind. Dieses Verhältnis wird vielleicht zugunsten der Heilungen noch in etwas gebessert, wenn man berücksichtigt, daß in 34 Fällen die Operation offenbar zu spät, bei schon zu weit vorgeschrittenen Veränderungen oder bereits eingetretener Meningitis, gemacht worden ist und andererseits 10 Kranke unabhängig von dem Hirnabszeß zugrunde gegangen sind, darunter 4, als der Abszeß schon in bester Ausheilung war. Eine Nachbeobachtung von mehr als einem Jahre hatte in 11 Fällen stattgefunden. Heilungen bei mehrfacher Abszeßbildung im Gehirn, in der Art, daß die vorhandenen Eiteransammlungen sämtlich operativ entleert wurden oder der zweite Abszeß später von selbst in den eröffneten durchbrach, werden 10 mal vermerkt. Unvollständig war die Heilung in 4 Fällen. In einer von *Truckenbrod* (40, S. 186) mitgeteilten Beobachtung bestand noch nach der Entlassung ein Ausfall mancher Worte und Bezeichnungen für äußere Gegenstände beim Sprechen und auch beim Schreiben, in einer solchen von *Pritchard* (56, S. 37)

[50]) Vergl. *Kramm* (236) und *Passow*, Passow-Schäfers Beiträge usw. III. 1 u. 2. 1909. S. 106.

[51]) A. f. O. LXXXVI. 3 u. 4. 1911. S. 272.

Digitized by Google

traten in der Folge noch zwei Anfälle von Bewußtlosigkeit auf, von 20 bis 30 Minuten Dauer und der zweite von geringer Aphasie eingeleitet, doch konnte der Mann seiner Beschäftigung als Kohlenträger wieder nachgehen. Bei einem Kranken von *Uffenorde* (206) — übrigens unter diesen unvollständigen Heilungen die einzige bei Kleinhirnabszeß — war von der Neuroretinitis und Stauungspapille eine erhebliche Atrophie der Sehnerven mit links nur noch $^3/_{10}$, rechts $^7/_{10}$ Sehschärfe zurückgeblieben. Beiderseitige Blindheit fand sich ferner bei einem Kranken *Heines* (105 S. 272), der außerdem später in Geistesstörung (Paranoia hallucinatoria) verfiel und in eine Irrenanstalt gebracht werden mußte. Vielleicht schließt sich dem in Bezug auf die psychische Beeinflussung eine Beobachtung von *Passow* (131, S. 111) an, wo der Kranke 70 Tage nach der Operation bei anatomisch nachgewiesener Heilung seines Schläfenlappenabszesses aus Furcht wegen eines Rückfalles der Ohrentzündung durch Selbstmord endete.

Die Todesursachen in den tödlich verlaufenen Fällen von operiertem Hirnabszeß waren: zu spät operiert, so daß die im Gehirn gesetzten Veränderungen nicht mehr ausgleichbar waren, 23 mal, Schock bei der Operation 1 mal, Verletzung eines größeren Gefäßes in der Fossa Sylvii bei der Hirnpunktion mit tödlicher Blutung (*Bever* 265) 1 mal, Meningitis, und zwar schon vor der Operation vorhanden 11 mal, künstlich erzeugt bei der Abszeßeröffnung 1 mal, infolge fortschreitender Hirnerweichung bezw. Durchbruchs in den Seitenventrikel oder durch die immer von neuem auftretenden Eiterverhaltungen oder von einer großen intrameningealen Eiteransammlung aus usw., doch stets in baldigem Anschluß an die Operation 30 mal, Spätmeningitis, noch nach 2—3 Monaten, infolge jetzt erst eintretenden Ventrikeldurchbruchs oder in Zusammenhang mit dem Hirnvorfall oder aus nicht feststellbarer Ursache 5 mal, Meningitis von dem Hirnabszeß unabhängig, einschließlich eines Falles von Meningitis tuberculosa 4 mal, fortschreitende Hirnerweichung ohne Meningitis, mit oder ohne Ventrikeleinbruch 11 mal, ein zweiter, uneröffnet gebliebener Hirnabszeß 11 mal, ein uneröffnet gebliebener Subduralabszeß der mittleren Schädelgrube 1 mal, eine über die ganze Großhirnhälfte verbreitete Pachymeningitis interna ohne Entzündung der weichen Hirnhäute 1 mal, Hirnödem mit Ventrikelhydrops und Atmungslähmung bei Kleinhirnabszeß 5 mal, Blutung in das Corpus striatum in der 5. Woche nach der Operation, wahrscheinlich auf Grund von Gefäßveränderungen (*Röpke* 114, S. 295) 1 mal, gleichzeitige Sinus-

Digitized by Google

thrombose und Pyämie 5 mal, zufällige Pneumonie (septische bezw. Schluckpneumonie) 2 mal, Todesursache nicht angegeben oder nicht geklärt 8 mal.

Operierte Fälle von Sinusthrombose finden sich unter den von uns zusammengestellten 319, mit 186 oder, wenn man diejenigen 15 Fälle, wo der Tod bei in Ausheilung begriffener Thrombose von dieser unabhängig eintrat, den geheilten zurechnet, 201 Heilungen und 133 bezw. 118 maligem tödlichem Ausgang. Es würde sich demnach die Häufigkeit der Heilung auf 58,3 bezw. 63,0 pCt. belaufen. Stellen wir die Fälle mit und ohne Jugularisunterbindung einander gegenüber[52]), so haben wir unter ersteren 123 geheilte und 80 gestorbene, unter letzteren 78 geheilte und 38 gestorbene. Doch soll gerade dieser Berechnung kein besonderer Wert beigelegt werden, in Anbetracht schon der großen Ungleichartigkeit der in beiden Gruppen untergebrachten Fälle; nur soviel geht aus ihr hervor, daß in der grundsätzlichen Jugularisunterbindung zum mindesten das Heil nicht liegt. Bemerkenswert ist, daß unter den geheilten Kranken 16 sind, bei denen sich neben anderweitigen Metastasen auch solche in der Lunge (selbst mit Lungengangrän oder beiderseitiger eitriger Pleuritis) schon vor der Operation oder nach ihr gezeigt hatten. In einer Beobachtung von *Schlegel* (213) war zuerst die Sinusoperation links ohne Jugularisunterbindung gemacht und später wegen Übergangs der Thrombose auf den Sinus transversus und die Vena jugularis der rechten Seite die rechte Jugularvene unterbunden worden. Trotzdem schon vorher zwei Lungenmetastasen eingetreten waren, und trotzdem sich Zeichen allgemeiner intrakranieller Blutstauung und der Beteiligung noch anderer Hirnsinus (longitudinalis superior, petrosus superior) bemerkbar machten, kam bis auf eine Lähmung des rechten Recurrens völlige Genesung zustande. Ferner war im ganzen Krankheitsverlauf kein einziger wirklicher Schüttelfrost bemerkt worden. Als unvollständig geheilt sind, von der mehrmals erwähnten Recurrenslähmung nach der Jugularisunterbidung und 1 mal einer Ankylose des einen Schulter- und Hüftgelenks abgesehen, 2 Fälle geistiger Störung anzuführen, nämlich das eine Mal psychische Erregung und Selbstmordgedanken, das andere Mal beständiger Stimmungswechsel mit vorwiegend trüber Gemütsstimmung und später Erscheinungen von Infantilismus. Die Ursache dafür lag

[52]) Die 36 Fälle von Sinus-Bulbusoperation sind dabei den mit Jugularisunterbindung zugerechnet.

Digitized by Google

wahrscheinlich in den nach der Jugularisunterbindung im Gehirn eingetretenen Blutlaufsstörungen. Der tödliche Ausgang endlich war in den ungünstig verlaufenen Fällen operierter Sinusthrombose durch folgende Veränderungen verursacht worden: Pyämie oder Sepsis und je nachdem Tod meist durch die Lungenmetastasen[53]) oder durch Herzschwäche 75 mal, Meningitis von der Sinusthrombose aus 32 mal, von einem durch Vereiterung des Plexus basilaris entstandenen Extraduralabszeß aus 1 mal, in Zusammenhang mit der Meißelerschütterung bei der Operation 1 mal, von der Sinusthrombose unabhängig 3 mal, Meningitis tuberculosa 2 mal, Subduralabszeß der mittleren Schädelgrube und eitrige Meningitis in dessen Bereich auf der ohrgesunden Seite (*Rimini* 293), vielleicht durch ein rückläufiges Eindringen von einzelnen im zentralen Sinusende zurückgebliebenen Thrombenstückchen in die kleinen Duravenen daselbst 1 mal, Hirndruck durch die Blutstauung mit ausgedehnten subduralen Blutungen[54]) 1 mal, Blutung aus einem geöffneten metastatischen Glutäalabszeß bei schon organisierter Sinusthrombose 1 mal, Sepsis von einer Kniegelenksmetastase aus 4¾ Monate nach der Operation, nachdem ebenfalls die Thrombose schon verheilt war, 1 mal, absteigende jauchige Angina und Pharyngitis 1 mal, gleichzeitiger Hirnabszeß 7 mal, zufällige Pneumonie 2 mal, Urämie 1 mal.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die operierten Meningitisfälle. Es kann heute als vollkommen sicher gelten, daß auch die verbreitete eitrige Meningitis vom Ohre aus auf chirurgischem Wege zur Heilung gebracht werden kann. Doch ist es, um ein sicheres Urteil hierüber zu gewinnen, notwendig, daß unter obigem Namen nur diejenigen Fälle begriffen werden, in denen neben den kennzeichnenden klinischen Erscheinungen die durch Lumbalpunktion entleerte Flüssigkeit nicht nur getrübt und reich an Leukozyten, sondern auch bakterienhaltig ist. Wir wissen sehr wohl, und haben aus einem früheren Abschnitt dieser Arbeit ersehen, daß trotz Vorhandenseins einer weit verbreiteten Meningitis Bakterien im Lumbalpunktat fehlen können, letzteres mitunter sogar vollkommen klar gefunden wurde; allein für die Entscheidung über die Heilbarkeit der Meningitis dürfen solche Beobachtungen nicht herangezogen werden. Unter den in unserer Zusammenstellung als geheilte Meningitis bezeichneten 19 Fällen genügen der genannten

[53]) Einmal Tod in einem Hustenanfall.

[54]) *Ludwig* (306, S. 298). Jugularis nicht unterbunden.

Digitized by Google

Anforderung nur 10[55]), in den übrigen ist entweder die Lumbalpunktion nicht gemacht worden, oder sie war „trocken", oder die entleerte Flüssigkeit zeigte sich bakterienfrei, mitunter sogar nicht einmal trübe. Die im Lumbalpunktat gefundenen Mikroorganismen waren: Kokken zu zweien, sowie in Ketten und Haufen 1 mal, grampositive Kokken in Ketten und zu zweien 1 mal, grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen 1 mal, Staphylokokken 3 mal, Diplokokken 2 mal, solche und Stäbchen 1 mal, Streptokokken[56]) 1 mal. Die chirurgischen Eingriffe, die in den im obigen Sinne als geheilt zu bezeichnenden Meningitisfällen gemacht worden waren, hatten zum Teil nur in der Totalaufmeißelung mit ein- oder mehrmaliger Lumbalpunktion bestanden, oder es war außerdem nach breiter Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube die Dura daselbst kreuzweise gespalten oder behufs Drainage noch je ein Gazestreifchen in sie eingelegt worden. Daneben wird in einzelnen Mitteilungen auch der innerlichen Verabreichung von Urotropin Wert beigelegt. Bedenken wir freilich, um wie vieles häufiger ganz die gleichen Maßnahmen den tödlichen Ausgang der Meningitis nicht haben aufhalten können, und daß andererseits auch eine Selbstheilung dieser ohne jeden Eingriff möglich ist, so werden wir wenigstens vorläufig in den Erwartungen von der Wirksamkeit unseres ärztlichen Handelns nicht zu weit gehen dürfen.

Literaturverzeichnis.

1) *Schwartze*, A. f. O. I. 3. 1864. S. 195, 200. 2) *Lucae*, A. f. O. II. 1. 1867. S. 81. 3.) *Koeppe*, A. f. O. II. 3. 1867. S. 181. 4) *v. Tröltsch*, A. f. O. IV. 2. 1868. S. 97, 105, 110, 117, 121, 126. 5) *Schwartze*, A. f. O. IV. 4. 1869. S. 235, 242. 6) *Hoffmann*, A. f. O. IV. 4. 1869. S. 281. 7) *Jacoby*, A. f. O. VI. 2. 1872. S. 109. 8) *Farwick*, A. f. O. VI. 2. 1872. S. 113. F. 1. 9.) *Schwartze*, A. f. O. VI. 3. 1872. S. 221, 223. F. 1 u. 2. 10) *Eysell*, A. f. O. VII. 2 u. 3. 1873. S. 206. F. 1. 11) *Lucae*, A. f. O. VII. 4. 1873. S. 270. F. 10. 12) *Politzer*, A. f. O. VII. 4. 1873. S. 288. 13) *Gähde*, A. f. O. VIII. 1. u. 2. 1873. S. 98. 14) *Küpper*, A. f. O. XI. 1. 1876. S. 20. 22. F. 6. u. 8. 15) *Schwartze*. A. f. O. XII. 2. 1877. S. 125. F. 36 u. XIII. 1. 1877. S. 98. F. 44. 16) *Burckhardt-Merian*, A. f. O. XIV. 3 u. 4. 1878. S. 175, 178, F. 1 u. 2. 17) *Hartmann*, Z. f. O. VIII. 1. 1879. S. 23, 25. F. 2 u. 3. 18) *Steinbrügge*, Z. f. O. VIII. 3. 1879. S. 224. 19) *Fränkel*, Z. f. O. VIII. 3. 1879. S. 231, 235, 238. F. 1, 2 u. 3. 20) *Kipp*,

[55]) *Gradenigo* (117, S. 159 u. 161), *Schulze* (158, S. 28), *Sokolowsky* (183, S. 238), *Alexander* (245, S. 3; 253, S. 250 u. 253), *Schmiegelow* (295), *Gerber* (320, S. 98 u. 99, F. 74 u. 75).

[56]) *Alexander* (245, S. 3), außerdem in der von *Schulze* (158, S. 25) mitgeteilten Beobachtung von Selbstheilung einer Meningitis.

Digitized by Google

Z. f. O. VIII. 4. 1879. S. 278. F. 2. 21) *Schwartze*, A. f. O. XVI. 4. 1880. S. 265. F. 54. 22. *Pooley*, Z. f. O. IX. 4. 1880. S. 330, 333. F. 2 u. 3. 23) *Schwartze*, A. f. O. XVII. 1 u. 2. 1881. S. 111. F. 70 u. XVIII. 4. 1882. S. 279. F. 86. 24) *Munson*, Z. f O. XI. 3 1882. S. 255. 25) *Bürkner*, A. f. O. XIX. 4. 1883. S. 246. F. 2. 26) *Christinneck*, A. f. O. XX. 1. 1883. S. 41. 27) *Stacke*, A. f. O. XX. 4. 1884. S. 275. 28) *Bezold*, A. f. O. XXI. 1. 1884. S. 36. F. 6. 29) *Jacoby*, A. f. O. XXI. 1. 1884. S. 73. F. 14. 30) *Bezold*, A. f. O. XXI. 4. 1884. S. 255. 31) *Jacobson*, A. f. O. XXI 4, 1884. S. 304. 32) *Knapp*, Z. f. O. XIII. 1. 1884. S. 38. F. 1. 33) *Sutphen*, Z. f .O. XIII. 4. 1884. S. 295, 297. F. 1 u. 2. 34) *Schubert*, A. f. O. XXII. 1 1885. S. 64, 67. 35) *Stacke* u. *Kretschmann*, A. f. O. XXII. 3 u. 4. 1885. S. 252, 253. 36) *Hedinger*, Z. f. O. XIV. 1 u. 2. 1885. S. 47, 56. F. 1 u. 2. 37) *Rothholz*, Z. f. O. XIV. 3 u. 4. 1885. S. 184. 38) *Heßler*, A. f. O. XXIII. 2 u. 3. 1886. S. 111. F. 38. 39) *Kretschmann*, A. f. O. XXIII. 4. 1886. S. 221, 222, 223. 40) *Truckenbrod*, Z. f. O. XV. 2 u. 3. 1886. S. 186. 41) *Rohlen* u. *Kretschmann*, A. f. O. XXV. 1 u. 2. 1887. S. 110, 112. 42) *Wagenhäuser*, A. f. O. XXVI. 1. 1887. S. 12, 18, 25. F. 3, 4 u. 6. 43) *Kuhn*, A. f. O. XXVI. 1. 1887. S. 56, 65. 44) *Reinhard* u. *Ludewig*, A. f. O. XXVII 2 u. 3. 1888. S. 206, 215, 218. F. 1, 2 u. 3. 45) *Barr*, Z. f. O. XVIII. 2. 1888. S. 155. 46) *Reinhard* u. *Ludewig*, A. f. O. XXVII. 4. 1889. S. 281, 283, 288. F. 4, 5 u. 6. 47) *Kuhn*, A. f. O. XXIX. 1 u. 2. 1889. S. 34. F. 1. 48) *Heiman*, Z. f. O. XX. 2. 1889. S. 115. 49) *Braun*, A. f. O. XXIX. 3. 1890. S. 163, 165, 172. F. 1, 2 u. 4. 50) *Ludewig*, A. f. O. XXIX. 4. 1890. S. 271, 273, 276, 281, 283, 285, 287. F. 1, 2, 3, 6, 7, 8 u. 9. 51) *Schubert*, A. f. O. XXX. 1 u. 2. 1890. S. 60, 61, 63. F. 14, 16, 18. 52) *Ludewig*, A. f. O. XXX. 3. 1890 S. 208. 53) *Ludewig*, A. f. O. XXXI. 1. 1890. S. 40, 45, 50. F. 2, 4, 6. 54) *Jansen*, A. f. O. XXXI, 2 u. 3. 1891. S. 168, 169. 55) *Panse*, A. f. O. XXXIII. 1. 1891. S. 44, 54. 56) *Pritchard*, Z. f. O. XXII. 1. u. 2. 1891. S. 37. F. 2. 57) *Friedenwald*, Z. f. O. XXII. 1 u. 2. 1891. S. 121. 58) *Truckenbrod*, Z. f. O. XXII. 3 u. 4. 1892. S. 212, 222, 228. 59) *Heiman*, Z. f. O. XXIII. 2. 1892. S. 94, 95, 98, 100, 102. 60) *Mygind*, Z. f. O. XXIII. 3 u. 4. 1892. S. 217. 61) *Jansen*, *A.* f. O. XXXV. 1 u. 2. 1893. S. 70, 81, 84, 87, 89, 92. F. 1, 2, 5, 6, 9, u. 10. 62) *Grunert* u. *Panse*, A. f. O. XXXV. 3 u. 4. 1893. S. 240, 242, 245, 247. 63) *Jansen*, A. f. O. XXXV. 3 u. 4. 1893. S. 279, 285. F. 12 u. 14. 64) *Knapp*, Z. f. O. XXIV. 3. 1893. S. 161. 65) *Jansen*, A. f. O. XXXVI. 1 u. 2. 1894. S. 16 bis 50. F. 16 bis 29, 31 bis 43. 66) *Grunert*, A. f. O. XXXVI. 1 u. 2. 1894. S. 71. 67) *Grunert*, A. f. O. XXXVI. 4. 1894. S. 289, 293, 297, 301. 68) *Haug*, A. f. O. XXXVII. 3 u. 4. 1894. S. 165. F. 1 69) Heßler, A. f. O. XXXVIII. 1 u. 2. 1894. S. 27, 28. F. 8 u. 9. 70) *Moos*, Z. f. O. XXV. 3 u. 4. 1894. S. 207, 212, 216. 71) *Knapp*, Z. f. O. XXVI. 1. 1894. S. 20. 72) *Grunert* u. *Meier*, A. f. O. XXXVIII. 3 u. 4. 1895. S. 219, 221, 223, 231. 73) *Meier*, A. f. O. XXXVIII. 3 u. 4. 1895. S. 260, 263, 266. 74) *Schwartze*, A. f. O. XXXVIII. 3 u. 4. 1895. S. 283, 292. 75) *Voß* (Riga), A. f. O. XXXIX. 2 u. 3. 1895. S. 89, 91, 92, 94, 95. 76) *Schmiegelow*, Z. f. O. XXVI. 4. 1895. S. 267, 269, 286, 292, 295. 77) *Knapp*, Z. f. O. XXVII. 1. 1895. S. 1. F. 1. 78) *Treitel*, Z. f. O. XXVII. 1. 1895. S. 26. 79) *Moos*, Z. f. O. XXVII. 3 u. 4. 1895) S. 302. F. 1. 80) *Haug*, A. f. O. XL. 3 u. 4. 1896. S. 166. F. 8. 81)

Digitized by Google

Schwartze, A. f. O. XLI. 3 u. 4. 1896. S. 209. 82) *Leutert*, A. f. O. XLI. 3 u. 4. 1896. S. 250, 269, 273, 275, 279, 284. F. 1, 7 bis 11. 83) *Kümmel*, Z. f. O. XXVIII. 3. 1896. S. 259. F. 2 84) *Röpke*, Z. f. O. XXVIII. 4, 1896. S. 313. 85) *Brieger*, Z. f. O. XXIX. 1 u. 2. 1896. S. 114, 148. 86) *Morf*, Z. f. O. XXIX. 3. 1896. S. 191. 87) *Eulenstein*, Z. f. O. XXIX. 4. 1896. S. 348. 88) *Woodward*, Z. f. O. XXIX. 4. 1896. S. 373. 89) *Kuhn*, Z. f. O. XXX. 1. 1896. S. 1. 90) *Hoffmann*, Z. f. O. XXX. 1. 1896. S. 17. 91) *Barnick*, A. f. O. XLII. 2. 1897. S. 103. 92) *Habermann*, A. f. O. XLII. 2. 1897. S. 129. F. 1. 93) *Grunert* u. *Leutert*, A. f. O. XLII. 3 u. 4. 1897. S. 243, 249, 255, 258. 94) *Kretschmann*, A. f. O. XLII. 3 u. 4. 1897. S. 280, 284. 95) *Grunert*, A. f. O. XLIV. 1. 1897. S. 5, 6, 8, 12. 96) *Grunert*, A. f. O. XLIV. 1. 1897. S. 31, 39. 97) *Milligan*, Z. f. O. XXX. 3. 1897. S. 223. 98) *Bacon*, Z. f. O. XXX. 4. 1897. S. 361. 99) *Kümmel*, Z. f. O. XXXI. 3 u. 4. 1897. S. 209, 214, 221. F. 3, 4 u. 5. 100) *Manasse*, Z. f. O. XXXI. 3 u. 4. 1897. S. 225. 101) *Heiman*, Z. f. O. XXXII. 1. 1897. S. 2, 9, 28. 102) *Jordan*, A. f. O. XLIV. 3. 1898. S. 170, 179. 103) *Barnick*, A. f. O. XLV. 1 u. 2. 1898. S. 83. 104) *Barnick*, A. f. O. XLV. 1 u. 2. 1898. S. 97. — 105) *Heine*, A. f. O. XLV. 3 u. 4. 1898. S. 269, 272, 274. 106) *Seligmann*, Z. f. O. XXXII. 2. 1898. S. 142. 107) *Thigpen*, Z. f. O. XXXII. 2. 1898. S. 168. F. 2. 108) *Preysing*, Z. f. O. XXXII. 3. 1898. S. 232, 238, 241. F. 3, 7 u. 8. 109) *Sheppard*, Z. f. O. XXXII. 4. 1898 S. 365. 110) *Barr*, Z. f. O. XXXII. 4. 1898. S. 385. 111) *Wintermantel*, Z. f. O. XXXIII. 1. 1898. S. 30. 112)*Barr*, Z. f. O. XXXIII. 1. 1898. S. 39. 113) *Barkan*, Z. f. O. XXXIII. 1. 1898. S. 41. 114) *Röpke*, Z. f. O. XXXIII. 3 u. 4. 1898. S. 290, 295, 299. 115) *Whiting*, Z. f. O. XXXIII. 3 u. 4. 1898. S. 324, 327, 335. 116) *Grunert* u. *Zeroni*. A. f. O. XLVI. 3 u. 4. 1899. S. 159, 160, 169, 175, 178. 117) *Gradenigo*, A. f. O. XLVII. 3. 1899. S. 155, 158, 159, 161. 118) *Lehr*, Z. f. O. XXXV. 1 u. 2. 1899. S. 12 u. ff. 119) *Preysing*, Z. f. O. XXXV 1 u. 2. 1899. S. 108. 120) *Witte*, Z. f. O. XXXV. 4. 1899. S. 317. 121) *Warnecke*, A. f. O. XLVIII. 3 u. 4. 1900. S. 197, 198. 122) *Grunert* u. *Zeroni*, A. f. O. XLIX. 2 u. 3. 1900. S. 102, 105, 112, 118, 120, 122, 127, 131, 134, 137, 141, 150, 153, 160, 165. 123) *Grunert* u. *Zeroni*, A. f. O. XLIX. 2 u. 3. 1900. S. 181, 183, 188, 194, 196, 203, 209, 213, 219, 221, 228. 124) *Müller*, A. f. O. L. 1 u. 2. 1900. S. 2, 3, 6, 9. 125) *v. Török*, A. f. O. L. 1 u. 2. 1900. S. 65. 126) *Hoffmann*, A. f. O. L. 1 u. 2. 1900. S. 77. 127) *Ruprecht*, A. f. O. L. 3 u. 4. 1900. S. 221. 128) *Heine*, A. f. O. L. 3 u. 4. 1900. S. 252 bis 279. 129) *Panse*, A. f. O. LI. 1. 1900. S. 23. 130) *Sporleder*, Z. f. O. XXXVII. 1. 1900. S. 35, 37. 131) *Passow*, Z. f. O. XXXVII. 2 u. 3. 1900. S. 111. 132) *Muck*, Z. f. O. XXXVII. 2 u. 3. 1900. S. 174, 181, 184, 194. 133) *Hinsberg*, Z. f. O. XXXVIII. 1 u. 2. 1900. S. 131, 133, 136 u. ff., 152, 155, 156, 157 F. 9 u. 10. 134) *Knapp*, Z. f. O. XXXVIII. 3. 1900. S. 209. 135) *May*, Z. f. O. XXXVIII. 3. 1900. S. 216. 136) *Piffl*, A. f. O. LI. 2 u. 3. 1901. S. 157 F. 46 u. 74. S. 170, 172, 174. 137) *Piffl*, A. f. O. LI. 4. 1901. S. 241. 138) *Preysing*, A. f. O. LI. 4. 1901. S. 263, 266, 279, 282, 285, 288, 290, 292. 139) *Hölscher*, A. f. O. LII. 1 u. 2. 1901. S. 110, 120. 140) *Schenke*, A. f. O. LIII. 1901. S. 117, 122, 138, 165, 171. F. 1, 2, 7, 13. 141) *Hansen*, A. f. O. LIII. 1901. S. 196.

Digitized by Google

142) *Grunert*, A. f. O. LIII. 1901. S. 286, 294. 143) *Grunert* u. *Schulze*, A. f. O. LIV. 1 u. 2. 1901. S. 71, 87, 92, 100, 104, 108, 114, 118. 144) *Manasse*, Z. f. O. XXXVIII. 4. 1901. S. 336, 338. 145) *Witte* u. *Sturm*, Z. f. O. XXXIX. 1. 1901. S. 57, 59, 64. 146) *Hinsberg*, Z. f. O. XL. 2 u. 3. 1901. S. 182. 147) *Siebenmann* u. *Oppikofer*, Z. f. O. XL. 2 u. 3. 1901. S. 229, 239, 242 245, 251. 148) *Pischel*, Z. f. O. XL. 2 u. 3. 1901. S. 274. 149) *Haug*, A. f. O. LV. 1 u. 2. 1902. S. 26. 150) *Streit*, A. f. O. LVI. 3 u. 4. 1902. S. 178, 181, 193, 203, 212. 151) *Panse*, A. f. O. LVI. 3 u. 4. 1902. S. 275, 278, 280. 152) *Grunert*, A. f. O. LVII. 1 u. 2. 1902. S. 32, 34, 37. 153. *Schulze*, A. f. O. LVII. 1 u. 2. 1902. S. 68. 154) *Hilgermann*, Z. f. O. XL. 4. 1902. S. 315, 320, 327. 155) *Phillips*, Z. f. O. XLI. 1. 1902. S. 77. 156) *Knapp*, Z. f. O. XLII. 1. 1902. S. 65. 157) *Grunert* u. *Schulze*, A. f. O. LVII. 3 u. 4. 1903. S. 249, 252, 255, 261, 268. 158) *Schulze*, A. f. O. LVIII. 1 u. 2. 1903. S. 10 bis 19, 25, 28. 159) *Piffl*, A. f. O. LVIII. 1 u. 2. 1903. S. 77, 79. 160) *Frey*, A. f. O. LVIII. 3 u. 4. 1903. S. 172. 161) *Panse*, A. f. O. LVIII. 3 u. 4. 1903. S. 184. 162) *Haike*, A. f. O. LVIII. 3 u. 4. 1903. S. 207. 163) *Bauerreiß*, A. f. O. LVIII. 3 u. 4. 1903. S. 242, 243, 245, 247, 255, 259, 260, 262, 265. 164) *Grunert*, A. f. O. LIX. 1 u. 2. 1903. S. 72, 77. 165) *Schulze*, A. f. O. LIX. 1 u. 2. 1903. S. 102, 111. 166) *Grunert* u. *Schulze*, A. f. O. LIX. 3 u. 4. 1903. S. 183, 188, 192. 167) *Kobrak*, A. f. O. LX. 1 u. 2. 1903. S. 6. 168) *Voß* (Riga), Z. f. O. LXII. 3. 1903. S. 254. 169) *Rimini*, Z. f. O. XLII. 3. 1903. S. 258. 170) *A. Blau*, Z. f. O. XLII. 4. 1903. S. 344. 171) *Denker*, Z. f. O. XLIII. 1903. S. 16, 18, 21. 172) *Suokstorff* u. *Henrici*, Z. f. O. XLIV. 2. 1903. S. 149, 152, 156. 173) *Voß* (Riga), Z. f. O. XLIV. 2. 1903. S. 175, 176. 174) *Rudolphy*, Z. f. O. XLIV. 3. 1903. S. 210, 215. 175) *Hansberg*, Z. f. O. XLIV. 3. 1903. S. 238, 244, 250, 253, 255, 268. 176) *Hansberg*, Z. f. O. XLIV. 4. 1903. S. 347, 351, 352, 354. 177) *Voß* (Riga), Z. f. O. XLV. 1. 1903. S. 48, 52, 54. 178) *Freytag*, Z. f. O. XLV. 2. 1903. S. 131, 133. 179) *Hölscher*, Z. f. O. XLV. 4. 1903. S. 311, 317. 180) *Schulze*, A. f. O. LXI. 1 u. 2. 1904. S. 2, 8. 181) *Schulze*, A. f. O. LXI. 3 u. 4. 1904. S. 256. 182) *Grunert* u. *Dallmann*, A. f. O. LXII. 1 u. 2. 1904. S. 79, 81, 85, 87, 90, 96, 100, 111, 115, 117, 119, 122, 131, 133, 138, 142, 146, 149. 183) *Sokolowsky*, A. f. O. LXIII. 3 u. 4. 1904. S. 238. 184) *Großmann*, A. f. O. LXIV. 1. 1904. S. 24. 185) *Takabatake*, Z. f. O. XLVI. 3 1904. S. 242. 186) *Uchermann*, Z. f. O. XLVI. 4. 1904. S. 307, 310, 312, 313, 316, 318, 320, 322, 324, 326, 357. 187) *Eulenstein*, Z. f. O. XLVII. 1. 1904. S. 84. 188) *Wittmaack*, Z. f. O. XLVII. 2 u. 3. 1904. S. 133. 189) *Alexander*, Z. f. O. XLVII. 2 u. 3. 1904. S. 176, 179, 182, 184, 185, 187, 190, 193, 196, 198, 200, 202, 203. 190) *Oppikofer*, Z. f. O. XLVII. 2 u. 3. 1904. S. 225, 230, 253. 191) *Voss*, Z. f. O. XLVIII. 3. 1904. S. 273, 277, 286. 192) *Schilling*, Z. f. O. XLVIII. Ergänzungsheft. 1904. S. 69. 193. *Alexander*, A. f. O. LXIV. 2 u. 3. 1905. S. 89. 194) *Grunert*, A. f. O. LXIV. 2 u. 3. 1905. S. 97. 195) *Dallmann*, A. f. O. LXIV. 2 u. 3. 1905. S. 147. 196) *Grunert* u. *Dallmann*, A. f. O. LXV. 1 u. 2. 1905. S. 60, 69, 71, 78, 82, 85, 90, 93, 97, 100, 105, 110, 114, 118, 120, 124. 197) *Mygind*, A. f. O. LXV. 3 u. 4. 1905. S. 279. 198) *Zeroni*.

Digitized by Google

A. f. O. LXVI. 3 u. 4. 1905. S. 199. 199) *Gradenigo*, A. f. O. LXVI. 3 u. 4. 1905. S. 246. 200) *Heimann*, A. f. O. LXVI. 3 u. 4. 1905. S. 252. 201) *Magnus*, A. f. O. LXVII. 1. 1905. S. 63, 65. F. 6 u. 7, 66 F. 10, 67 F. 12 u. 13. 202) *Manasse*, Z. f. O. XLIX. 2. 1905. S. 111, 120. 203) *Neumann*, Z. f. O. XLIX. 3 u. 4. 1905. S. 319, 325. 204) *Voß*. (Riga), Z. f. O. L. 1. 1905. S. 17. 205) *Voß* (Riga), Z. f. O. L. 2. 1905. S. 119, 122, 124. 206) *Uffenorde*, A. f. O. LXVII. 2 u. 3. 1906. S. 179. 207) *Neumann*, A. f. O. LXVII. 2 u. 3. 1906. S. 191, 198, 199, 201, 203, 206, 207. 208) *Hüttig*, A. f. O. LXVIII. 3 u. 4. 1906. S. 233, 237, 244, 247. 209) *Panse*, A. f. O. LXVIII. 3 u. 4. 1906. S. 263. 210) *Wagener*, A. f. O. LXVIII. 3 u. 4. 1906. S. 273. 211) *Dallmann* u. *Isemer*, A. f. O. LXIX. 1 u. 2. 1906. S. 49, 52, 56, 59, 62, 65, 77, 82. 212) *Laval*, A. f. O. LXIX. 3 u. 4. 1906. S. 161, 164, 168. 213) *Schlegel*, A. f. O. LXIX. 3 u. 4. 1906. S. 176. 214) *Lauffs*, A. f. O. LXX. 1 u. 2. 1906. S. 90. 215) *Schwartze*, A. f. O. LXX. 1 u. 2. 1096. S. 110. 216) *Boesch*, Z. f. O. L. 4. 1906. S. 337. 217) *Schröder*, Z. f. O. LII. 4. 1906. S. 357. 218. *Voß* (Riga), Z. f. O. LIII. 1. 1906. S. 42, 44, 47, 48, 50, 51, 52. 219) *Voß* (Riga), Z. f. O. LIII. 1. 1906. S. 58, 62, 67, 69. 220) *Zemann*, A. f. O. LXX. 3 u. 4. 1907. S. 184. 221) *Lauffs*, A. f. O. LXX. 3 u. 4. 1907. S. 188, 190. F. 6, 7 u. 8. 222) *Eschweiler*, A. f. O. LXXI. 1 u. 2. 1907. S. 99, 100. 223) *Dallmann* u. *Isemer*, A. f. O. LXXI. 3 u. 4. 1907. S. 166, 172, 173, 174, 180, 187. 224) *Uchermann*, A. f. O. LXXII. 3 u. 4. 1907. S. 260, 263, 264, 272, 275. 225) *Konietzko*, A. f. O. LXXIII. 1907. S. 11. 226) *Just*, A. f. O. LXXIII. 1907. S. 123. 227) *Herzfeld*, A. f. O. LXXIII. 1907. S. 222. 228) *Wittmaack*, A. f. O. LXXIII. 1907. S. 306. 229) *Cohen Tervaert*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 9. 230) *Leutert*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 18, 20. 231) *Gradenigo*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 183. 232) *A. Blau*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 200. 233) *Isemer*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 244. 234) *Goerke*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 318. 235) *Kobrak*, A. f. O. LXXIV. 1907. S. 352. 236) *Kramm*, Z. f. O. LIII. 2 u. 3. 1907. S. 111 237) *Nager*, Z. f. O. LIII. 2 u. 3. 1907. S. 162, 167, 171, 195, 201, 208. 220. 238) *Kramm*, Z. f. O. LIV. 2. 1907. S. 126. 239) *Alt*, Z. f. O. LIV. 2. 1907. S. 137. 240) *Boenninghaus*, Z. f. O. LIV. 3 u. 4. 1907. S. 245. 241) *Möller*, A. f. O. LXXV. 1 u. 2. 1908. S. 45, 49, 53, 59, 61, 62, 64. 242) *Küstner*, A. f. O. LXXV. 3 u. 4. 1908. S. 181. 243) *Alexander*, A. f. O. LXXV. 3 u. 4. 1908. S. 230, 237, 240. 244) *Gerber* u. *Cohn*, A. f. O. LXXV. 3 und 4. 1908. S. 297, 298, 299, 300, 301. 245) *Alexander*, A. f. O. LXXVI. 1 u. 2. 1908. S. 1, 3, 10, 12, 20. 246) *Bloch* u. *Hechinger*, A. f. O. LXXVI. 1 u. 2. 1908. S. 33, 34. 247) *Gerber* u. *Cohn*, A. f. O. LXXVI. 1 u. 2. 1908. S. 98 F. 1 u. 3. 248) *Uchermann*, A. f. O. LXXVII. 1 u. 2. 1908. S. 113. 249) *Möller*, A. f. O. LXXVII. 1 u. 2. 1908. S. 140, 142, 143, 144, 147, 149, 151. F. 1, 2, 3, 4, 6, 9 u. 1, 2. 250) *Miodowski*, A. f. O. LXXVII. 3 u. 4. 1908. S. 240, 247, 254, 259, 263. 251.) *Levy*, A. f. O. LXXVIII. 1 u. 2. 1908. S. 35. 38. 42. 252) *Marum*, A. f. O. LXXVIII. 1 u. 2. 1908. S. 48. 253) *Alexander*, Z. f. O. LVI. 3. 1908. S. 250, 253, 256. 254) *Schwartze*, A. f. O. LXXVIII. 3 u. 4. 1909. S. 214, 216, 222, 225, 234, 240, 246, 254, 264, 269, 273. 255) *Hald*, A. f. O. LXXIX. 1 u. 2. 1909. S. 79,

Digitized by Google

84, 87, 91. 256) *Rudloff*, A. f. O. LXXIX. 1 u. 2. 1909. S. 112. 257) *Görke*, A. f. O. LXXX. 1 u. 2. 1909. S. 18, 46. 258) *Tiefenthal*, A. f. O. LXXX. 3 u. 4. 1909. S. 211, 216, 217. 259) *Bürkner* u. *Uffenorde*. A. f. O. LXXX. 3 u. 4. 1909. S. 248, 265, 268, 271. 260) *Hausmann*, A. f. O. LXXX. 3 u. 4. 1909. S. 275. 261) *Isemer* u. *Gmeinder*, A. f. O. LXXXI. 1 u. 2. 1909. S. 13, 17, 20, 32, 36, 41, 48, 56, 62, 66. 262) *Schwartze*, A. f. O. LXXXI. 1 u. 2. 1909. S. 77, 80. 263) *Alt*, Z. f. O. LVII. 2 u. 3. 1909. S. 113, 119, 122. 264) *v. Wild*, Z. f. O. LVII. 2 u. 3. 1909. S. 247. 265) *Bever*, Z. f. O. LVII. 4. 1909. S. 332. 266) *Grünberg*, Z. f. O. LVII. 4. 1909. S. 384. 267) *Grünberg*, Z. f. O. LVIII. 1 u. 2. 1909. S. 67, 73. 268) *Alexander*, Z. f. O. LVIII. 3 u. 4. 1909. S. 268. 269) *Levinger*, Z. f. O. LIX. 4. 1909. S. 309. 270) *Nuernberg*, A. f. O. LXXXI. 3 u. 4. 1910. S. 200. 271) *Pommerehne*, A. f. O. LXXXII. 1 u. 2. 1910. S. 25. 272) *Hald*, A. f. O. LXXXII. 1 u. 2. 1910. S. 34, 37, 43, 50, 53, 58, 60, 62, 64. 273) *Küstner*, A. f. O. LXXXII. 3 u. 4. 1910. S. 165. 274) *Zemann*, A. f. O. LXXXII. 3 u. 4. 1910. S. 247. 275) *Nuernberg*, A. f. O. LXXXIII. 1 u. 2. 1910. S. 140. 276. *Blegvad*, A. f. O. LXXXIII. 3 u. 4. 1910. S. 247. 277) *Reinking*, Z. f. O. LX. 1 u. 2. 1910. S. 74. 278) *Uffenorde*, Z. f. O. LX. 1 u. 2. 1910. S. 112, 115, 121, 127, 132. 279) *Siebenmann*, Z. f. O. LX. 3 u. 4. 1910. S. 243. 280) *Müller*, Z. f. O. LXI. 2. 1910. S. 183. 281) *Alexander*, Z. f. O. LXI. 3 u. 4. 1910. S. 254. 282) *Voß* (Riga), Z. f. O. LXI. 3 u. 4. 1910. S. 323. 283) *Grünberg*, Z. f. O. LXII. 2 u. 3. 1910. S. 242. 284) *Marum*, A. f. O. LXXXV. 1 u. 2. 1911. S. 55, 75, 84, 87, 90, 95, 97, 99. 285) *Politzer*, A. f. O. LXXXV. 3. 1911. S. 156, 157, 160, 162, 163, 164, 165, 166. 286) *Bondy*, A. f. O. LXXXV. 3. 1911. S. 216, 219. 287.) *Zytowitsch*, A. f. O. LXXXVI. 1 u. 2. 1911. S. 12, 13, 17. 288.) *Henke*, A. f. O. LXXXVI. 1 u. 2. 1911. S. 113, 121. 289) *Hirsch*, A. f. O. LXXXVI. 1 u. 2. 1911. S. 129. 290) *Haßlauer*, A. f. O. LXXXVI. 3 u. 4. 1911. S. 145. 291) *Schwetz*, A. f. O. LXXXVI. 3 u. 4. 1911. S. 231. 292) *Shin-izi-Ziba*, A. f. O. LXXXVII. 1. 1911. S. 2, 5, 10. 293) *Rimini*, Z. f. O. LXIII. 3. 1911. S. 210 294) *Grünberg*, Z. f. O. LXIII 3. 1911. S. 217. 295) *Schmiegelow*, Z. f. O. LXIII. 4. 1911. S. 303. 296) *Ohnacker*, Z. f. O. LXIII. 4. 1911. S. 333. 297) *Blohmke*, Z. f. O. LXIV. 1. 1911. S. 14. 298) *Zange*, A. f. O. LXXXIX. 1. 1912. S. 3, 6. 299) *Heilbronn*, A. f. O. LXXXIX. 1. 1912. S. 19, 22, 26. 300) *Schneider*, A. f. O. LXXXIX. 2. 1912. S. 88 bis 93. 301) *Manasse*, A. f. O. LXXXIX. 2. 1912. S. 146, 147, 163. 302) *Schlegel*, A. f. O. LXXXX. 1 u. 2. 1912. S. 45. 303) *Beck*, Z. f. O. LXIV. 3. 1912. S. 263, 266. 304) *Siebenmann*, Z. f. O. LXV. 2 u. 3. 1912. S. 144. 305) *Linck*, Z. f. O. LXV. 2 u. 3. 1912. S. 220. 306) *Ludwig*, Z. f. O. LXV. 4. 1912. S. 292, 295, 298, 303, 315, 322. 307) *Recken*, Z. f. O. LXVI. 1 u. 2. 1912. S. 4. 308) *Richter*, Z. f. O. LXVI. 1 u. 2. 1912. S. 94. 309) *Ella Wolff*, Z. f. O. LXVI. 3 u. 4. 1912. S. 232, 241, 247 bis 259, 262. F. 3, 10, 12 bis 19, 21, 22. 310) *Brock*, Z. f. O. LXVI. 3 u. 4. 1912. S. 268, 272, 275, 284, 289, 293. 311) *Zemann*, A. f. O. LXXXXII. 1 u. 2. 1913. S. 81, 83, 85. 312) *Alberti*, A. f. O., LXXXXII. 1 u. 2. 1913. S. 111. 313) *Haymann*, A. f. O. LXXXXII.

Digitized by Google

1 u. 4. 1913. S. 200 u. 204. 314) *Storath*, A. f. O. LXXXXIII. 1 u. 2. 1913. S. 59. 315) *E. Wolf*, Z. f. O. LXVII. 1 u. 2. 1913. S. 96, 301, 106, 108, 110. F. 26, 28, 31, 32, 33. 316) *Lang*, Z. f. O. LXVII. 3 u. 4. 1913. S. 256, 257, 258, 260, 261. 317) *Michaelsen*, Z. f. O. LXVII. 3 u. 4. 1913. S. 293, 296, 299, 301, 304, 305, 308, 309, 311, 313. 318) *Ganter*, Z. f. O. LXVIII. 4. 1913. S. 353 bis 364. F. 1 bis 6, 8, 10, 11, 12. 319) *Maier*, A. f. O. LXXXXV. 3 u. 4. 1914. S. 185 bis 187 u. 193 bis 237. 320) *Gerber*, A. f. O. LXXXXVI. 1 u. 2. 1914. S. 65 bis 99. F. 16 bis 32, 34, 35, 36, 40, 41, 43 bis 56, 62, 64, 65, 67, 68, 69, 71, 72, 74, 75. 321) *Schröder*, Z. f. O. LXX. 1 u. 2. 1914. S. 27. 322) *Denker*, Z. f. O. LXX. 3 u. 4. 1914. S. 188, 192, 208, 212. 323) *Zimmermann*, Z. f. O. LXXI. 3 u. 4. 1914. S. 133. 324) *Bleyl*, Z. f. O. LXXI. 3 u. 4. 1914. S. 219. 325) *Hirschmann*, Z. f. O. LXXI. 3 u. 4. 1914. S. 236, 241. 326) *Geller*, Z. f. O. LXXI. 3 u. 4. 1914. S. 283. 327) *Winckler*, A. f. O. LXXXXVI. 3 u. 4. 1915. S. 193. 328) *Harms*, Z. f. O. LXXII. 2. 1915. S. 118. 329) *Mayer*, Z. f. O. LXXIII. 1. 1915. S. 42.

Digitized by Google

VIII.

Über die Fremdkörper im Ohre.

Sammelreferat.

Von

KAZIMIERZ BROSS.

Die Kenntnis der Fremdkörper im Ohre ist uralt. Die ersten einwandfreien Aufzeichnungen finden wir bei den Assyriern. Es heißt, *Sardanapal* (1) selbst habe an Würmern im Ohre gelitten. In dem indischen Ayur-Véda[2]), dem Buch des mythischen Susruta, sind Methoden angegeben, mittels deren die indischen Ärzte angehäuftes Ohrschmalz und Würmer aus dem Ohre entfernten. Weitere Mitteilungen über diesen Gegenstand finden sich dann bei dem Helenen *Hippokrates*. Daß auch unter den Römern die Kenntnis dieser Dinge verbreitet gewesen ist, ersehen wir aus einer Mitteilung *Ciceros*[3]). In seinem Werke „De natura deorum" preist er vom teleologischen Standpunkte den Nutzen des Ohrenschmalzes als Hindernis für das Eindringen kleiner Tiere. Recht frühzeitig sehen wir auch die Technik in Verfertigung und Handhabe der zur Therapie notwendigen Instrumente bei den Römern entwickelt. *Aulus Cornelius Celsus* empfiehlt zur Entfernung von Würmern entweder Spritze, Sonde oder Medikamente, die geeignet sind, die Würmer zu töten, z. B. weiße Nieswurz in Essig zerrieben. Um eingekrochene Flöhe zu fangen, sei Wolle mit klebriger Substanz, z. B. Harz oder Terpentin, zu tränken und damit das Tier herauszuziehen. Um Steinchen und andere Fremdkörper zu entfernen, seien Ohrlöffel, Sonden und stumpfe Häkchen — das Antiquar des Berliner neuen Museums zeigt eine ganze Reihe solcher Instrumente und *Politzer* berichtet in seiner Geschichte der Ohrenheilkunde, daß in neuerer Zeit ähnliche Instrumente in größerer Auswahl in Rom selbst auf der Tiberinsel (inter duos pontes) gefunden wurden — ferner Niesmittel oder kräftige Injektionen mit der Ohren-

---

[1]) *Heymann*, Kurzer Abriß der Geschichte der Otiatrie. (Polnisch.) Zitiert nach *Sedziak*.

[2]) *Ayur-Véda*, lat. Übersetzung von Dr. *Heßler*. Erlangen 1844—45. T. III. Kap. XX, XXI: In auris cavitate versatum vermem ant madorem, sordes etc. extrabat peritus medicus cornu aut auris calpis.

[3]) *M. Tullii* Ciceronis, „De natura deorum" libri tres, erklärt von *C. F. Schoemann*. Berlin 1876.

Lib. II, Kap. 57, vers. 144, p. 189. „Auditus autem semper patet; eius enim sensu etiam dormientes egemus; a quo quum sonus est acceptus, etiam e somno excitamur. Flexuosum iter habet, ne quid intrare possit, si simplex et directum pateret; provisum etiam, ut, si qua minima bestiola conaretur irrumpere, in sordibus tamquam in visco inhaerescceret."

Digitized by Google

spritze (aut oriculario clystere aqua vehementer intus compulsa) anzuwenden. Sollten diese Mittel versagen, so soll man den Kranken mit der entsprechenden Seite auf eine schwebend aufgehängte Tafel legen und mit einem Hammer auf die äußersten Enden der Tafel schlagen, um durch die Erschütterung den Fremdkörper herauszubefördern. Der Herophileer *Apollonius*[4]) (30 v. Chr.) rät gegen Flöhe und Würmer scharfe Pflanzensäfte oder ein Dekoktum von Bittermandelöl, gegen Fremdkörper Ohrlöffel, Pinzetten, Häkchen und Sonden, die mit in Terpentin getauchter Wolle umwickelt waren. *Archigenes*, der zur Zeit Trajans lebte, empfahl zur Entfernung von Fremdkörpern, als deren Folge er zuweilen Konvulsionen beobachtete, Erschütterung des Kopfes, ferner Niesmittel, wobei Mund und Nase verschlossen wurden und die in das Ohr eindringende Luft den Körper in den äußeren Gehörgang hinausdrücken sollte. Auch soll *Archigenes* zur Entfernung von Fremdkörpern das Adhäsionsverfahren (Anleimen des Fremdkörpers an einen Pinsel) benutzt haben. *Galen* extrahiert feste Körper vermittels mit klebriger Harzwolle überzogener Ohrlöffel, zerstückelt aufgequollene Erbsen erst mit einem Spatel, bläst gegen Ohrwürmer gepulverte, weiße Nieswurz und träufelt Brombeersaft in den äußeren Gehörgang ein. Der Byzantiner *Alexander von Tralles* (525—605 n. Chr.) befolgt dieselbe Methode der Therapie. Er meint, andere Ärzte hätten Fremdkörper durch Saugen an einer in die Ohröffnung gesetzten Röhre entfernt. Gegen Würmer wendet er narkotische Substanzen, wie Wermut, Nieswurz, Essig an. *Aëtius* (530 n. Chr.) kennt Fremdkörper, die oft Kopf- und Zahnschmerzen auslösen. *Paulus von Aegina*, der um die Mitte des 7. Jahrhunderts n. Chr. lebte, scheint des öfteren Fremdkörperextraktionen vorgenommen zu haben. In allen Fällen, in denen eine Entfernung mit den üblichen Methoden unmöglich war, sieht er die teilweise Ablösung der Ohrmuschel als letzte Zuflucht an: er macht hinter der Ohrmuschel eine halbmondförmige Inzision, löst dann den hinteren oberen Abschnitt des membranösen Teils des Gehörgangs vom knöchernen Teil ab. Die nun folgende Epoche der Araber hat das Werk weitergeführt. Deren Pathologie besitzt eine reelle Grundlage. Von Fremdkörpern werden Wasser, feste Körper und Würmer beschrieben. Zu erwähnen wäre noch das Commentarium medicinale des Erzbischofs *Benedetto Crispo* († 725). Dieser widmet dem Ohrenwurm ein besonderes Gedichtchen von 6 Versen. Die folgenden Jahrhunderte sind arm an Aufzeichnungen über Fremdkörper. Erst *Guy de Chauliac*[5]) im 14. Jahrhundert beschäftigt sich wieder eingehende mit Fremdkörpern des Ohres. Eine Neuerung sehen wir ihn einführen er wendet Ohrtrichter an und untersucht den Gehörgang vermittels des direkten einfallenden Lichtes; außerdem rät er zur Entfernung von Fremdkörpern Ablösung der Ohrmuschel im Sinne *Pauls von Aegina*. Weitere recht eingehende und kasuistisch interessante Berichte finden wir bei *Fabricius Hildanus*[6]) (1560—1634). Dieser Autor gebraucht

[4]) *Politzer*, Geschichte der Ohrenheilkunde. Bd. I. S. 21.

[5]) La grande Chirurgie de M. G. *de Chauliac*. Tours 1598.

[6]) *Fabricius Hildanus*, Observationum et curationum chirurgicarum centuriae 1606—1641. Basel 1606.

Digitized by Google

ein Speculum auris nach Art der Nasenspecula. Er berichtet über fünf Fälle von Fremdkörpern. Einer von ihnen ist symptomatologisch noch besonders bemerkenswert; doch davon später. Auch *Ambroise Paré* beschäftigt sich mit Fremdkörpern des Ohres, bringt aber weder in der Diagnostik, Kasuistik noch in der Therapie etwas Neues. Im 17. Jahrhundert teilt *Fabricius ab Aquapendente* (1537—1619) einiges über Fremdkörper im Ohre mit. Vor allen Dingen verurteilt er das zeitige Abtrennen der Ohrmuschel auch in den Fällen, in denen der Fremdkörper auf natürliche Weise nicht hat entfernt werden können. Im Gegensatz zu ihm wendet *Tulpius*[7]) (1593—1678) in einem Falle die Ablösung der Ohrmuschel an. Gegner dieser Entfernungsmethode sind später *Leschevin* (1732—1788), *Itard* (1773—1858), *Malgaigne* (1806—1856). *Sabatier* (1800) beschreibt einen Fall, der dadurch bemerkenswert ist, daß ungeschickte Extraktionsversuche gemacht wurden. In der nächsten Zeit gehören diese Dinge nicht zu den Seltenheiten. Einen Grundstein bedeutet auf unserem Gebiete, wie überhaupt für die gesamte Otologie, das Jahr 1855. Dieses brachte durch *v. Tröltsch* den Ohrenspiegel, der von nun an der treueste Helfer des Ohrenarztes wurde. Mit Hilfe des Ohrenspiegels konnte die Tiefe des Gehörganges besser beleuchtet und damit auch alle Veränderungen am Trommelfell und alle Hindernisse, die sich dem untersuchenden Auge darboten, besser erkannt werden. Kein Wunder also, daß sich seit dieser Zeit die Literaturberichte über Fremdkörper im Ohre mehren. Über ihre Ätiologie, ihre Symptome und ihre Therapie ist nach allen Richtungen hin sehr eingehend geschrieben worden. Trotz alledem werden sie auch heute noch in vielen Fällen nicht richtig behandelt; nicht selten kommt der unglückliche Ausgang auf das Schuldkonto der Ärzte. Der Ausspruch *Voltolinis:* „Der Gegenstand kann nicht oft genug behandelt werden, denn kaum zu beschreibendes Unheil wird noch immer bei der Entfernung fremder Körper aus dem Ohre herbeigeführt" hat noch immer nicht seine Geltung verloren. In diesem Sinne soll die folgende Abhandlung aufgefaßt werden.

Man sollte meinen, daß Fremdkörperfälle in unseren Zeiten zu den Seltenheiten gehören. Dem ist aber nicht so. *Bezold* fand auf 60—70 Ohrenkranke einen Fremdkörperfall des Ohres, *Marian* unter 2626 Ohrenkranken 37 mal Fremdkörper, *Bogoslawsky* unter 3332 Patienten 52 Ohrfremdkörperfälle, *Sedziak* (Warschau) unter 27 000 Kranken 156 Fremdkörperfälle des Ohres. Andere Autoren geben das Verhältnis der Fremdkörperfälle zu den übrigen Erkrankungen des Ohres in Prozentzahlen an; so *Bürkner* 1,7 pCt., *Gruber* 1,4 pCt., *Knapp* 0,7 pCt., *Marian* 1,0 pCt., *Roosa* 0,4 pCt., *Schalle* 0,3 pCt., *Shaw-Blake* 1,0 pCt., *Burkhardt-Merian* 1,4 pCt., *Lucae* 0,9 pCt., *Newark* 1,3 pCt., *Zaufal* 1,7 pCt., *Schwartze* 1,7 pCt., *Guranowski* 1,7 pCt., *Hedinger* 1,0 pCt., *v. Tröltsch* 0,7 pCt. Durchschnittlich also etwa 1,0 pCt. Die relative große Häufigkeit erklärt der Umstand in mancher Beziehung, daß das Gros der Fälle auf das kindliche Alter kommt. Einer Dissertation *Varenhorsts* entnehme ich folgende Zusammenstellung: In 100 Fällen fanden sich Fremdkörper bei:

[7]) *Tulpius*, Observationes medicae Amstelod. 1672.

Digitized by Google

31	Individuen	im	Alter	von	1 —10	Jahren
13	„	„	„	„	11—15	„
12	„	„	„	„	16—20	„
20	„	„	„	„	21—30	„
10	„	„	„	„	31—40	„
14	„	„	„	„	41—75	„

In einer Arbeit *Zielinskis* (Praga-Warschau) finden wir folgende Zahlen: Von 56 Fremdkörperfällen, die *Zielinski* in Behandlung bekam, entfielen 47 auf Kinder bis zu 15 Jahren, der Rest auf Erwachsene. Nach den Angaben dieses Autors gerieten von den 47 Fremdkörpern nur 14 bei andern Gelegenheiten als beim Spiel in den Gehörgang der Kinder. Viermal fanden sich Küchenschaben, sechsmal Fliegen im Ohr und nur zweimal hatten Eltern aus therapeutischen Gründen den Körper in den Gehörgang gesteckt. Mit diesen Angaben ist die Ätiologie in Bezug auf Herkommen mit ganz geringen Ausnahmen erschöpft. Einmal ist es kindlicher Mutwille, der dafür sorgt, daß der Arzt es immer wieder mit Fremdkörperfällen zu tun bekommt. Höchstwahrscheinlich ist aber auch in diesen Fällen plötzlich auftretender Schmerz oder Juckreiz die Ursache des Hineingelangens, Ursachen, die wir doch bei Erwachsenen vielfach finden. Wie oft hören wir, daß Zwiebel- und Knoblauchstückchen, Salbeiblätter, Wegerichwurzeln und Wattepfröpfe um Zahnschmerzen zu lindern, ins Ohr gesteckt werden; ja früher bestand die Unsitte, Creosot gegen Zahnschmerzen in den Gehörgang zu bringen. Hier mag des Falles von *Citelli* gedacht werden, in dem sich im Ohre erstarrte Stearinmasse fand, die in Form eines brennenden mit Stearin bestrichenen Leinwandstreifens zur Linderung von Schmerzen eingeführt wurde; nach Angabe des Autors soll dies in Unteritalien ein gebräuchliches Volksmittel sein. Um lästigen Lärm zu dämpfen, verstopft man den Gehörgang mit Watte oder Wachs (das klassische Beispiel aus der Odyssee: Odysseus und seine Gefährten verschließen sich beim Gesang der Sirenen die Ohren mit Wachs). Bekannt ist ferner die Unsitte, Juckreiz im äußeren Gehörgang mittels Streichhölzer, kleiner Bleistifte, abgebrochener Schieferstifte usw. zu bekämpfen, wobei dann diese Gegenstände gelegentlich im Gehörgang stecken bleiben. Bisweilen werden betrunkenen Leuten von angeheiterten Zechgenossen Fremdkörper ins Ohr gebracht. Einen solchen Fall bringt *Böke:* Einem Mann hatten Kameraden, als er bis zur Bewußtlosigkeit berauscht dalag, geschmolzenes Blei ins Ohr gegossen; zwei andere Fälle dieser Art erwähnt *Körner* in seinem Lehrbuche: einmal handelte es sich um ein eingekeiltes Korkstück, das andere Mal um den völligen Ausguß des Gehörgangs mit Stearin von einer brennenden Kerze. *Haßlauer* sagt folgendes: „Bei meinen Taubstummenuntersuchungen habe ich die Beobachtung gemacht, daß Fremdkörper im Taubstummenohr verhältnismäßig oft vorkommen. In den Fällen von *Jürgens* trieb Furcht vor dem Militärdienst die jungen Leute dazu, sich das Ohr mittels Essigessenz zu verätzen. Hin und wieder hat auch der Gegenstand forensische Bedeutung: *Varenhorst* erwähnt einen Fall von versuchtem Gattenmord, der im Juli 1856 vor dem Schwurgericht zu Glogau zur Verhandlung kam. *Müller* bringt einen Fall *Morrisons*, in

Digitized by Google

dem ein Mann seiner dem Trunke ergebenen Frau im Schlafe Salpetersäure ins Ohr goß. Im Falle *Boys de Lowrys* versuchte eine Mutter sich ihres 25 jährigen idiotischen Sohnes auf derartige Weise zu entledigen. *Varenhorst* erwähnt außerdem noch einen Fall, in dem eine Irländerin ihrem Manne im Schlafe geschmolzenes Blei ins Ohr goß. Sicherlich spielten derartige Manipulationen in früheren Jahrhunderten eine größere Rolle, kamen wohl auch häufiger vor. *Shakespeare* läßt in seinem Hamlet den Mörder das Eibengift ins Ohr gießen. Erwähnenswert ist schließlich noch, daß auch bei ärztlichen Maßnahmen, wie Nasendouche, Katheterisieren, die Fremdkörper durch die Tube ins Mittelohr gelangen können, mitunter auch bei manchen Menschen in Ausübung ihres Berufes, z. B. bei Feldarbeitern und Soldaten, besonders der berittenen Truppen. In einem Falle von *Klein* flog einem 28 jährigen Schlosser, während er an der Drehbank beschäftigt war, ein Metallstück, das 1 g. wog, in den Gehörgang. Nach *Demmer* berichtet *v. Tröltsch*, daß er eine Sammlung kleiner Muttergottesbilder auf Papier aus dem Gehörgange entfernte, die einer Schwerhörigen von einer Betschwester „als sicheres Mittel gegen Taubheit hineingesteckt worden waren." Lebewesen kommen meistens ohne des Menschen Zutun ins Ohr, bestimmte Bevölkerungsklassen sind hier bevorzugt; so sagt *Heine* darüber: „In der Regel waren es Landleute, welche auf der Erde liegend geschlafen und längere Zeit in dieser Lage zugebracht hatten." Das Wichtigste ist und bleibt, daß wir Fremdkörper am häufigsten bei Kindern finden. Sie sitzen öfter bei diesen im rechten als im linken Ohr und in diesem gewöhnlich dann, wenn sie von fremder Hand dorthin eingeführt werden (*Bergeat, Sedziak, Zielinski*). Nach *Varenhorsts* Fällen stellt es sich folgendermaßen dar: In 45 Fällen fanden sich Fremdkörper im rechten, in 55 Fällen im linken Ohr vor. Bei *Zielinski* kamen 37 auf das rechte, 20 auf das linke Ohr. Das männliche Geschlecht scheint häufiger befallen zu sein als das weibliche; denn von 100 Fällen *Varenhorsts* kamen 63 auf Männer, 37 auf Weiber. Nach *Varenhorst* ist auch *Zaufal* zu demselben Resultat gelangt. Von 100 Fällen, die in den Jahren 1874—1881 behandelt wurden, ergaben 61 männliches, 39 weibliches Geschlecht.

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung drängt dazu, das Thema von bestimmten Gesichtspunkten zu behandeln. Es erscheint zweckmäßig, zu unterscheiden zwischen Fremdkörpern, die die von Natur präformierten Wege benützen, um entweder schon in ihnen (Fremdkörper des äußeren Gehörgangs, der Tuba Eustachii) oder im Ohr selbst von uns gefunden zu werden (Fremdkörper der Paukenhöhle, der Warzenzellen), und solchen, die sich durch den Knochen hindurch ihren Weg ins Ohr bahnen. Die erste Art ist die gewöhnliche, mit der zweiten sind wir in Kriegszeiten vertraut geworden; auch geben Selbstmordversuche Anlaß zur Beobachtung solcher Fälle. Zu erwähnen wären endlich noch die verschiedenen Gebilde, die im Gehörgange und im Mittelohr entstehen können, wie Cerumen obturans, Epithelfetzen, Epidermispfröpfe, Cholesteatom usw. Es ist einleuchtend, daß verhärtetes Ohrenschmalz schließlich als „Fremdkörper" betrachtet werden kann. Doch erübrigt sich ein näheres Eingehen auf diese Art

Digitized by Google

Gebilde, und nur in den Fällen, in denen Analogien geeignet sind, zum besseren Verständnis des Gegenstandes beizutragen, soll ihrer gedacht werden. Die Tatsache, daß der äußere Gehörgang am zugänglichsten ist, erklärt zur Genüge die Erscheinung, daß Fremdkörper am häufigsten in ihm gefunden werden. Uns an dieser Stelle kurz mit der Anatomie dieses hohlen Kanals zu beschäftigen, erscheint nur angebracht. Wir wissen, daß der äußere Gehörgang, der nach *Bezold* vom Tragus an gemessen 35 mm lang ist, sich aus einem äußeren knorpligen, 21 mm langen, und einem inneren knöchernen, 14 mm langen Teil zusammensetzt. Es wäre zu erwarten, daß eigentlich der äußere knorpelige Teil häufiger Sitz des Fremdkörpers ist als der innere. Dem ist aber nicht so. Nach *Gruber* ist in der Mehrzahl der Fälle (63 pCt.) der knöcherne, seltener (37 pCt.) der knorpelige Teil Sitz des Fremdkörpers. Die Erklärung für diese Tatsache werden wir später geben. Interesse verdient von unserem Standpunkt besonders die Stelle, an der der knorpelige in den knöchernen Teil übergeht, der sogenannte Isthmus. Dies ist die engste Stelle. Hier pflegen die Fremdkörper festgekeilt zu werden. Daher sei an die Entfernung des Isthmus vom Trommelfell erinnert. In einschlägigen Fällen hat man an diese Verhältnisse zu denken, um Verletzungen des Trommelfelles vorzubeugen. Die vordere Gehörgangswand ist bekanntlich länger als die hintere, daher sind auch die Entfernungen des Isthmus von der Trommelfellmembran entsprechend deren vorderer oder hinterer Partie verschieden. Nach *v. Tröltsch, Guranowski* u. a. ist der vordere Teil des Trommelfells vom Isthmus 7—8 mm, der hintere nur 1—2 mm entfernt. Eine andere Stelle des Gehörgangs, deren Kenntnis von Wichtigkeit ist, liegt an der unteren Gehörgangswand. *Brühl* sagt darüber auf S. 9 seiner Ohrenheilkunde: „Die untere, knöcherne Gehörgangswand erhebt sich dicht vor dem Trommelfell nach oben konvex, so daß zwischen ihr und dem Trommelfell ein spitzer Winkel (von 27°) entsteht, in welchen leicht kleine Fremdkörper hineinfallen (Recessus meatus acustici ext.)". Auch nach *Körner* liegen die Fremdkörper meist direkt vor dem Trommelfell, also an dieser Stelle. Seltener sind Fremdkörper der Ohrtrompete. Immerhin hat *Camerer* eine ganze Reihe solcher Fälle gesammelt, auch in der neueren Literatur finden wir einschlägige Literaturberichte. Wir treffen Fremdkörper der Tube bei einzelnen Bevölkerungs- und Berufsklassen häufiger an; so besonders bei der Landbevölkerung, die bei der Feldarbeit gar zu leicht Halme usw. in die Tuba Eustachii bekommt. Es fragt sich, ob für solche Objekte der Mund oder die Nase als Eingangspforte anzunehmen ist. *Federschmidt* plädiert für die Nase, da der hinterste Teil des Nasenbodens, der vom Levator veli gebildet wird, nach der Seite hin direkt in die Tubenmündung verläuft. Einwandfrei sicher ist dieser Weg für alle die Fälle, in denen die Schädigung von der Nase ausging, wie bei Nasendouchen, Katheterisieren, Schnupfen (Fälle von *Knapp, Schalle*). Unserer Ansicht nach ist aber ebensogut der Mund als Eingangspforte anzusehen. Belege dafür geben die Fälle *Urbantschitschs* (Wanderung eines von der Mundhöhle in den Pharynx gelangten Haferrispenastes durch die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und durch das Trommelfell in den äußeren Gehörgang), *Camerers* u. a. Schließlich sind Fälle bekannt

Digitized by Google

geworden, in denen der Fremdkörper eine interessante Wanderung nach der Paukenhöhle machte und sich durch das Trommelfell einen Weg bahnend wieder nach außen gelangte, aber immerhin gehören Fälle dieser Art zu den Seltenheiten. Anders ist es mit Fremdkörpern minimaler Größe. Über sie sagt *Wendt* folgendes: „Nicht gerade selten treffe ich bei meinen Sektionen in den Höhlen des Mittelohrs, zuweilen selbst in den tieferen Zellen des Warzenfortsatzes, Kohlenteilchen, Tabakkörnchen und andere fremde Körper, die der Luft, welche wir atmen, beigemengt sind und zwar unter Verhältnissen an, welche keine andere Erklärung zulassen, als daß sie durch die Tube hindurch aspiriert sind." Bekanntlich füllt sich auch der Paukenraum vor der Geburt von der Tube aus im Falle vorzeitiger Inspirationen mit Fruchtwasser. Nach *Wendt*[8]) fanden sich bei 36 Sektionen 8 mal Fruchtwasserbestandteile im Ohre. *Hoffmann*[9]) bestätigt diese Befunde. Schon hier hätten wir es also mit einem Fremdkörper in der Pauke zu tun. Für verschiedene dieser Vorgänge geben uns die anatomischen Verhältnisse der Tube eine weitgehende Erklärung. Nach den Untersuchungen *Kunkels*[10]) liegt das Ostium pharyngeum der Tube beim Fötus unter dem harten Gaumen, bei Neugeborenen in der Höhe desselben, bei 4 jährigen Kindern 4 mm und bei Erwachsenen 10 mm darüber. Während die Tube beim Erwachsenen ca. 36 cm lang ist, ist sie beim Kinde etwas kürzer und infolge geringerer Knorpelentwicklung weiter als beim Erwachsenen. Diese Verhältnisse erhellen am deutlichsten aus den Maßen der engsten Stelle der Tube, dem Isthmus. Dieser liegt an der Vereinigungsstelle beider Teile der Tube, des knorpelig-häutigen und des knöchernen, und ist bekanntlich beim Erwachsenen 2 mm hoch und kaum 1 mm breit, beim Kinde dagegen 3 mm weit. In diesen Verhältnissen sieht *Camerer* den Grund dafür, daß Fremdkörper der Tube bei Kindern häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. In seiner Abhandlung bringt er aber nur zwei Kinderfälle, einen eigenen und einen von *Wagenhäuser*.

Wir haben im vorstehenden einen Weg kennen gelernt, auf dem Fremdkörper in die Pauke gelangen können. Der andere ist der äußere Gehörgang. Da aber dieser in der Norm durch die Trommelfellmembran gesperrt ist, so muß der Fremdkörper erst durch dies Hindernis hindurch, um ins Mittelohr gelangen zu können. Zwar wird dies spontan nur hin und wieder bei spitzen Gegenständen geschehen, die auf irgendeine Art in den Gehörgang geraten; so etwa im Falle von *Albers*, wo ein junges Mädchen eine Stecknadel zum Ohrenreinigen benutzte, dabei diese unvorsichtigerweise aus den Fingern gleiten ließ, so daß die Nadel in den Gehörgang fiel. Interessant ist der Fall noch insoweit, als hier der Fremdkörper die umgekehrte Wanderung, Gehörgang—Pauke—Ohrtrompete, machte. Als die Patientin nämlich bei einer Gelegenheit ein Brechmittel

---

[8]) Zitiert bei *Schalle: Wendt*, Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen. Arch. d. Heilkunde. Bd. 14. S. 107.

[9]) Zitiert bei *Schalle: Hoffmann*, Über vorzeitige Atembewegungen in forensischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. v. *Eulenberg*. Bd. 19.

[10]) Zitiert bei *Camerer*.

Digitized by Google

nahm, das sehr heftig wirkte, kam zu ihrem Erstaunen die Nadel ganz gekrümmt zum Vorschein. Einen ähnlichen Fall berichtet *J. R. Kealy*[11]). Hier wanderte die Nadel nach Perforation des Trommelfells erst bis in die Höhe des Kehlkopfs und trat hier nach einiger Zeit aus. Die meisten Fremdkörper geraten aber nicht von selbst ins Mittelohr, sondern sie werden erst durch ungeschickte Entfernungsversuche gewaltsam unter Verletzung des Trommelfells ins Mittelohr hineingepreßt. Durch diese begleitenden Nebenumstände gehören diese Fälle zu den ernstesten.

Einen Fremdkörper im Antrum beschreibt *Weinlechner;* der Körper saß so fest, daß er an der Leiche nur mit Mühe entfernt werden konnte. Zu den größten Seltenheiten im gewöhnlichen Leben gehören Fremdkörper im Labyrinth; *Varenhorst* teilt einen solchen, aus der Literatur bekannten mit, wo eine Grasähre in das Labyrinth drang und den Tod nach sich zog. Mehr Fälle dieser Art fand ich auch nicht. *Varenhorsts* anderer Labyrinthfall betrifft einen Selbstmordversuch. Die Kugel saß im Promontorium. Damit sind wir an ein Kapitel angelangt, dem man besonders in unseren Zeiten großes Interesse entgegenbringt, das Kapitel der Schußverletzungen (Steckschüsse des Ohres).

Der Krieg 1870/71 hat uns wenig derartige Fälle sehen lassen. Steckschüsse beschrieben *Ledermann* (das Projektil des Revolvers war oberhalb des Tragus eingedrungen. Die Kugel befand sich in der medialen Wand der Pauke), *Taptas* (die 8 g schwere Kugel durchbrach die hintere Wand des Gehörgangs, ging durch das Antrum und zerstörte die Gehörknöchelchen), *Waller* (Revolverkugel im Schläfenbein), *Raoult*-Nancy (Revolverkugel im äußeren Gehörgang nach Schuß durch den Mund). *Zimmermann* beschreibt einen Steckschuß im Warzenfortsatz, Die neuesten Literaturberichte sind sehr reichhaltig; doch erübrigt es sich, auf die Einzelheiten einzugehen, da die Frage in umfassenden Arbeiten schon behandelt worden ist, so von *Mauthner, G. Alexander* und *E. Urbantschitsch, Denker, Friedlaender, Zimmermann.*

Nachdem wir nun soviel über Vorkommen und Sitz der Fremdkörper erfahren haben, möge noch einiges über ihre Art gesagt werden. Auch jetzt erscheint es zweckmäßig, die vielerleiartigen Körper in ein System zu bringen. Es lassen sich zwei große Klassen aufstellen, es kann sich um lebende nnd tote Körper handeln. Aus dem Tierreich sind folgende Vertreter des öfteren gefunden worden: Spulwürmer, Küchenschaben, Flöhe, Wanzen, Fliegen (Muscida lucilia und sarcophaga) (*Guranowski*), Motten, sehr selten Fliegenmaden, letztere gewöhnlich nur beim Vorhandensein einer stinkenden Eiterung, die die Schmeißfliege (Musca vomitaria) und eine Fliege von der Gattung Tachina (signata) (*Heine*) veranlaßt, ihre Eier in den Gehörgang zu legen. *Kaatzer* beschreibt einen Fall, in dem das Ohr eines Dienstknechts ganz dicht vollgepfropft war mit lebenden abwechselnd nach vorn und rückwärts sich bewegenden Würmern, der Brut der gewöhnlichen dicken Brummfliege. *Blackwell* beschreibt vier Fälle von „Texas-Laus" im Ohr, *Dunn* einen Fall von Ixodes im Ohr, der sich am hinteren oberen Teile des Trommelfells festgehackt hatte. Der Ohrwurm (Forficula), erwähnt bei *Lejars*, scheint

[11]) Zitiert bei *Camerer.*

Digitized by Google

dagegen mit Unrecht seinen Namen zu tragen. Wohl kommt auch er im Gehörgang vor, es kann aber nicht behauptet werden, daß er darin häufig gefunden wird. Außerdem kennen wir eine Reihe Parasiten des Ohres, wie Aspergillus, Ascophora, Mucor, Mucedo. Des öfteren habe ich auch Gelegenheit gehabt, Rasen von Aspergillus niger im Gehörgange zu beobachten, die bis ins Rete Malpighi dringen, selten jedoch Ursache von Otitis media werden. *Cook* beschreibt in einem Falle von sehr hartnäckiger Otitis externa mycotica Pilzrasen von Sterigmatocystis candida, einer Spezies, deren Vorkommen im menschlichen Ohre bis dahin unbekannt war. Von tierischen Geweben und Produkten wurden gefunden: Borsten, Haare, Schwämme, Elfenbein, Muschelschalen (*Deleau* fand im rechten Ohr einer Frau das Gehäuse einer Gartenschnecke; desgleichen entfernte *Hölscher* aus dem rechten äußeren Gehörgang ein Schneckenhaus mit dem größten Durchmesser von 10 mm), Bettfedern, Hornknöpfe, Zähne, Wachspfröpfe. Auch das Steinreich liefert eine ganze Reihe Körper, die wir im Ohre finden; am häufigsten haben wir es mit Steinen jeder Art, abgebrochenen Schieferstiften, Glas und Metallperlen, Schrotkörnern, abgebrochenen Nadeln usw. zu tun. Die meisten Fremdkörper liefert aber das Pflanzenreich: Zwiebel- und Knoblauchstücke, Nußschalenstücke, Erbsen, Bohnen, Linsen, Kaffeebohnen, Kirsch- und Johannisbrotkerne, Zitronen- und Apfelsinenkerne, ferner Blätter, Stücke von Strohhalmen, Getreidegrannen und Körner, Papierstückchen, Wattepfröpfe, Kork- und Holzstückchen, Brot, Stücke von Kampfer usw. Hin und wieder haben wir es auch mit Verätzungen des Ohres zu tun. Ihre Besprechung geschieht im Kapitel der Symptomatologie. Mit dieser langen Reihe ist das Register noch lange nicht erschöpft. Immer wieder haben wir es mit anderen Gebilden zu tun. *Halász*, der einen Angelhaken im Gehörgange eines Knaben fand, sagt bei dieser Gelegenheit folgendes: „Die mit dem Kindesalter einhergehende Unbedachtsamkeit und Mutwillen sorgen dafür, daß dieses Verzeichnis zeitweise mit seltenen Exemplaren bereichert werde." *Nathans* Fall zeigte ein 2 cm langes Öhrende einer Nadel mit eingefädeltem, angeklebtem weißen Zwirnsfaden, das einem $1^1/_2$ jährigen Kinde von seiner 5 jährigen Schwester ins Ohr gesteckt war. *Krepuska* fand bei einem 4 jährigen Kinde in der Trommelhöhle das erweichte Köpfchen des Unterkieferknochens. Das rachitische Kind litt seit 3 Jahren an linksseitigem fötidem Ohrenfluß. Diese kasuistischen Aufzeichnungen mögen vorderhand genügen. In den übrigen Kapiteln werden wir ohnehin mit einer ganzen Reihe von Fällen bekannt.

Feststehende Tatsache ist es, daß der Mensch den Ohrenkrankheiten gegenüber sich ziemlich indolent verhält, nur wenn er einen Fremdkörper im Gehörgang stecken hat, wird er aufgeregt. Indessen ist gerade in diesem Falle zur Aufregung kein Grund vorhanden. Beobachtungen verschiedener Autoren zeigen, daß Fremdkörper jahrelang ohne Nachteil für den Träger liegen bleiben können; so berichtet *Körner*, *Bürkner* hätte einen Bleistiftknopf entfernt, der 23 Jahre im Ohr gelegen hatte. *Habermann* extrahierte einen Kirschkern. der 42 Jahre im Ohr gewesen war, ohne daß der Kranke auch nur eine Ahnung davon hatte. *Richardson*-Washington entfernte einen Perlmutterknopf aus dem

Digitized by Google

Gehörgange, der 27 Jahre dort gelegen hatte. Es bestand nur schlechtes Hörvermögen seit frühester Kindheit. *Guranowski*-Warschau bringt neben einer Reihe aus der Literatur bekannter Fälle einen eigenen. In diesem handelte es sich um einen Johannisbrotkern, der von einer dicken Schicht Ohrenschmalz bedeckt war und schon 15 Jahre symptomenlos im Ohr gelegen hatte. Bei dieser Gelegenheit meint der Autor, daß Fremdkörper die Ohrschmalzdrüsen zu intensiverer Sekretion reizten, das Lumen des Gehörgangs verlegten, so Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Druckgefühl und Ohnmachtsanfälle auslösten. Solche Fälle bringen *Körner* (ein Schuhknopf, der 20 Jahre im Gehörgange gelegen und nur Schwerhörigkeit auf dem betreffenden Ohre verursacht hatte), *Politzer*, *Lucae*, *Zaufal*, zu denen sich die Kranken wegen ihrer Schwerhörigkeit gemeldet hatten. Allemal waren hier die Fremdkörper von Ohrenschmalz bedeckt. Daß der kleinste und dünnste Körper, sofern er nur das Lumen des Gehörgangs hermetisch abschließt, Schwerhörigkeit verursachen kann, zeigt deutlich der Fall von *Spira*-Krakau. Dieser sagt in einem seiner Berichte: „Bei einer 47 jährigen Frau hatte sich ein dünnes Epidermisschüppchen derart senkrecht und quer gelagert, daß es das Lumen des äußeren Gehörgangs vollständig abschloß. Das Gehör wurde dadurch stark beeinträchtigt. Man dachte zuerst an eine Pseudomembran, die Sondenuntersuchung klärte aber den Sachverhalt auf. Nach Entfernung des Schüppchens waren alle Beschwerden verschwunden." Hier sei nochmals an etwas Ähnliches erinnert; der Paukenraum füllt sich bekanntlich vor der Geburt von der Tube aus mit Fruchtwasser. „Hierdurch erklärt es sich", sagt *Körner*, „daß Neugeborene in den ersten Stunden oder Tagen, wie *Kußmaul* nachgewiesen hat, auf Schalleindrücke nicht reagieren." Das Fruchtwasser wirkt also hier ähnlich wie ein Fremdkörper des äußeren Gehörgangs. *Schmiedekams* physiologische Versuche belehrten uns, daß Belastungen des Trommelfells mit einer Kaltwassersäule von 54 bis 117 cm Höhe Schwindel, Übelkeit und Ohnmachtsgefühl bei ihm verursachten, daß diese Störungen ausblieben, wenn bei gleicher Druckhöhe das Wasser eine Temperatur von 25° C. hatte. In dem Falle *Spiras* verspürte ein 41 jähriger Patient sofort nach einem Bade fortwährendes Rauschen im rechten Ohr. „Die Untersuchung," sagt *Spira*, „ergab hinten unten am Trommelfelle einen prominenten, feuchten Fleck, wie von einem Wassertropfen herrührend. Nach Abtupfen desselben hörte das Rauschen sofort auf und kehrte nicht wieder." Mehr Beschwerden verursachen scharfe Gegenstände, die sich durch die Kieferbewegungen in die Gehörgangshaut einbohren. Quellbare Gegenstände, wie Erbsen, Johannisbrotkerne beginnen infolge der Körperwärme und des abgesonderten Ohrenschmalzes zu quellen und können starke Druckerscheinungen verursachen. (*Haßlauer*). Hin und wieder klagen die Patienten dann über Schmerzen. Im Falle *Herzigs* war eingedicktes Ohrenschmalz, das eine Bohne umgab, schuld an Schmerzen, über die das 13 jährige Kind schon seit seinem 2. Lebensjahre klagte. Lebewesen im Gehörgange sind fast immer Ursache der heftigsten Schmerzen. *Heine* sagt darüber folgendes: „Sie verursachen in den Fällen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, stets überaus heftige, die Kranken bis zur Verzweiflung ängstigende

Digitized by Google

Schmerzen, so daß die Geplagten gewöhnlich mit blutenden Ohren zu mir kamen, weil sie bereits die gewaltsamsten Anstrengungen zur Entfernung des lästigen Gastes gemacht hatten." Vor allem sind es die Flöhe, die dem Menschen unerträgliche Schmerzen bereiten; man erklärt diese damit, daß die Tierchen in ihrer springenden Bewegung stets ans Trommelfell anschlagen und es fortwährend reizen. In gleicher Weise wirken auch die Wanzen, die sich an den Gehörgangswänden oder gar am Trommelfell festsaugen; infolgedessen tritt bald Hyperämie dieser Gebilde ein. Die Küchenschaben (nach *Guranowski* eine Berufskrankheit der Köchinnen) verursachen gleichfalls Hyperämie und Reizzustand des Gehörgangs und des Trommelfells. Ich weiß mich folgenden Falles zu erinnern: Ein Krankenwärter stellte sich mir vor mit der Angabe, es wäre ihm etwas ins Ohr geflogen und hätte sich dort festgesetzt. Da es sich fortwährend bewegte, hätte er ein unangenehmes Gefühl im Gehörgang und auch Schmerzen. Bei der Untersuchung entdeckte ich eine Motte in der Tiefe des Gehörgangs. Mit einer kräftigen Ausspülung gelang es mir diese zu entfernen.

Nach *Blackwell* bestanden in einigen Fällen von „Texas-Laus" die Symptome in unregelmäßigem Fieber, Anorexie, Schlaflosigkeit, Ohr- und Kopfschmerzen, Schwindel und knackendem Geräusche im Ohre. In dem Falle *Dunns* (Ixodes im Ohre) hatte der Patient keine Schmerzen, empfand nur ein Flattern im Ohr, trotzdem sich das Tier am hinteren oberen Teile des Trommelfells derart festgehakt hatte, daß ein kleines Stück des Trommelfells bei der Extraktion mit der Zange mit herausgerissen wurde. Aber auch chemische Agentien, besonders diejenigen, die ätzend wirken, rufen nicht selten die heftigsten Schmerzen hervor. Zwar sind darüber die Literaturberichte höchst spärlich, einige bekannte Fälle klären uns aber darüber vollständig auf. *Senator* beschrieb folgenden Fall: Einem Wagenlackierer kam beim Anlackieren der Unterseite eines Wagens kalte Lackfarbe über die hintere Kopfseite und ins linke Ohr. Er bekam heftige Schmerzen, das Gehör war herabgesetzt, ja es gesellte sich sogar eine Komplikation in Form einer akuten Mittelohrentzündung hinzu. Im Lack war Terpentin enthalten; es wurde aber auch versucht, mit dem Terpentin die Lackmasse aus dem Gehörgange herauszubekommen, möglicherweise ist diesem chemischen Agens die Schuld in diesem Falle zuzuschreiben. *Bjalik* beschreibt zwei Fälle von Verbrennung des Trommelfells, im ersten durch Einträufelung von Oleum cajeputi, im zweiten einiger Tropfen einer Mischung von Benzin mit Ol. bergamottae. In beiden Fällen bestanden die heftigsten Schmerzen, die nach Einträufelung einer erwärmten Sodalösung schwanden. *Guérin*-Marseille beschreibt ähnliches. Hier war heißes Wasser das wirkende Agens. *Jürgens*-Warschau teilt drei Fälle von Verätzung des Ohres mittels Essigessenz mit. Sie betrafen junge Leute, die sich durch diese Manipulation dem Militärdienst entziehen wollten Bei der Untersuchung fand sich starke Rötung des Trommelfells, der Gehörgangswände und rote Flecken und Streifen auf der Wange der betreffenden Seite.

Es kommen in diesen Fällen also doch schon Veränderungen im Zustand der Gewebe vor, die sich natürlicherweise nach der Art des ver-

Digitized by Google

wandten Ätzstoffes richten. Die Fälle, in denen Creosot als Mittel gegen Zahnschmerzen in den Gehörgang gegossen wurde, die paar bekannten Mordversuche vermittels Salpetersäure und Blei (wobei in diesem letzteren Falle bei Extraktion des festen Bleiklumpens [18½ g schwer] Trommelfell und Hammer herausgerissen wurden) zeigen es. Solche Fälle gehören aber in unseren Zeiten zu den Seltenheiten.

Bei den Kriegsverletzungen sind mehr oder minder hochgradige Schwerhörigkeit, Schwindelerscheinungen mit Nystagmus beobachtet worden. Im Falle *Zimmermanns* wurde trotz Steckschuß im Warzenfortsatze noch Umgangssprache bezw. Flüsterstimme gehört, eine Beobachtung, wie sie bei Durchsicht der Kasuistik dieses Feldzuges keineswegs vereinzelt dasteht.

Die Fremdkörper, mit denen wir es gewöhnlich zu tun haben, sind nicht so gefährlicher Natur. Solange keine Entfernungsversuche von unberufener Hand gemacht werden, bekommen wir die Fälle auch in einem Zustande zu sehen, der zu Befürchtungen keinen Anlaß gibt. Hin und wieder ist das Krankheitsbild etwas verwickelter. Es finden sich Krankheitserscheinungen, die wir uns nur auf dem Reflexwege entstanden denken können. Wir nehmen einen Reflexvorgang zwischen den sensiblen Nerven des Gehörgangs und der Paukenhöhle einerseits und dem N. pneumogastricus, N. Jacobsonii, N. facialis und Sympathicus andererseits an. *Urbantschitsch* unterscheidet chronische Reflexerscheinungen sensibler, motorischer, trophischer und psychisch-intellektueller Natur. Die häufigsten Beobachtungen betreffen das Gebiet des N. vagus (pneumogastricus). Allgemein bekannt ist, daß bloße Berührung des äußeren Gehörgangs bei manchen Personen das Gefühl des Kitzels im Halse, bei anderen Husten hervorruft. Wie oft sehen wir einen Patienten zu husten anfangen, sowie ihm der Ohrtrichter ins Ohr gelegt oder von der Sonde Gebrauch gemacht wird, wie oft beobachten wir, daß der hartnäckige Husten erst aufhört, wenn der Ohrtrichter entfernt wird. Bei sehr vielen Patienten wiederum finden wir diese Reaktion nicht. Höchstwahrscheinlich wird bei diesen neben der Innenfläche der vorderen und oberen Wand des äußeren Gehörgangs auch die untere Wand vom N. auriculo temporalis mit sensiblen Zweigen versorgt. Nach unseren Beobachtungen dürfte die Regel sein, daß die untere Wand des äußeren Gehörgangs nur ausnahmsweise vom Ramus auricularis n. vagi innerviert wird. „Bei den Fischen ist dieser Ast", sagt *Broesicke*, „sehr stark entwickelt und geht zu nervösen Endapparaten, welche den Geschmacksknospen sehr ähnlich sind und in den sog. Seitenlinien dieser Tiere liegen." Liegt nun ein Fremdkörper im äußeren Gehörgang, so kann er ceteris paribus dieselben Erscheinungen hervorrufen wie bei den oben erwähnten therapeutischen Maßnahmen; so beschrieben *Arnold*[12]), *Toynbee*)[13], *Politzer*[14]) Fälle, in denen Husten durch Fremdkörper im äußeren Gehörgang ausgelöst erschien. Interessant ist der Fall *Kleins*. Hier war chronische Mittelohreiterung mit einem

[12]) Zit. bei *Guranowski*.
[13]) Zit. bei *Guranowski*.
[14]) Zit. bei *Guranowski*.

Digitized by Google

Ohrpolypen Ursache dauernden Hustens. Auffallenderweise hustete die Patientin jedesmal bei der leisesten Berührung des Polypen, nach seiner Entfernung hörte der Husten auf. *Douclan* bringt folgenden Fall: Bei einem 45 jährigen Mann traten zwei Jahre hindurch Hustenanfälle ohne erkennbare Ursache auf. Das erste Mal hatten sich dieselben einige Tage nach dem Besuche einer Maschinenwerkstätte eingestellt. Sie waren regelmäßig von einer unangenehmen Empfindung längs der linken Zungenseite begleitet. Der Kehlkopf zeigte bis auf eine allgemeine, höchstwahrscheinlich durch den dauernden Husten bedingte Hyperämie normale Beschaffenheit. Hals- und Brustorgane sowie rechtes Ohr wiesen keine Besonderheiten auf. Dagegen zeigte sich im linken Ohre dicht hinter dem Hammer genau an der Stelle, wo die Chorda tympani ihn kreuzt, ein kleiner schwarzer, von einer rötchen Zone umgebener Fleck. Das Trommelfell wurde kokainisiert, darauf ein dünnes, etwa 3 mm langes Nadelstückchen entfernt. Es trat im Augenblick der Extraktion nochmals ein sehr heftiger Husten auf, der sich aber seitdem nicht mehr wiederholte. *Douclan* meint, der Husten wäre durch Druck auf die Chorda tympani ausgelöst. Höchstwahrscheinlich wird die Ursache dieselbe sein wie in den vorgenannten Fällen, also Reizung des N. vagus durch Vermittelung des N. auricularis vagi. *Fasano*[15]) beschrieb asthmatische Anfälle, hervorgerufen durch einen Fremdkörper im Ohr, *Power*[16]) die Heilung einer zweijährigen Salivation nach Entfernung eines Tampons aus dem Ohre. *Romberg*[17]) beschrieb einen *Arnold*schen Fall von Erbrechen und Schwindelanfällen; dabei hätte sich in jedem Ohre je eine Bohne gefunden. *Israel*[18]) beschrieb einen Fall von Schüttelfrost und Temperaturerhöhung (bis 41°) bei einem Fremdkörper im Gehörgang. *Fabricius Hildanus* machte uns mit folgendem Fall bekannt: Bei einem Mädchen bestand längere Zeit schon (5 Jahre) trockener Husten und unregelmäßige Menstruation. Plötzlich traten außerdem epileptiforme Konvulsionen auf und die ganze linke Körperhälfte wurde anästhetisch. Derartige Symptome beschrieben *Jones* bei Insekten im Ohre und *Toynbee*[19]). *Raymondeau*[20]) beobachtete epileptiforme Krämpfe, die plötzlich aufgetreten waren, bei einem Soldaten. Die Krämpfe schienen bei diesem durch Ceruminalpfröpfe, die beide Ohren verstopften, bedingt gewesen zu sein. *Schweig* erlebte bei der Extraktion eines Steins einen epileptiformen Anfall. Etwas Ähnliches beschrieb *Katz*-Berlin. In diesem Falle handelte es sich um folgendes: Ein gewöhnlicher Wattepfropf wurde von dem Patienten zwei Jahre lang getragen. Plötzlich trat ein epileptiformer Anfall auf, der sich von nun an gewöhnlich nachts alle 1—2 Monate wiederholte. Zu gleicher Zeit hatten auch Ohrgeräusche eingesetzt. Alle diese Übelstände schwanden nach Entfernung des Fremdkörpers.

---

[15]) Zit. bei *Guranowski*.
[16]) Zit. bei *Guranowski*.
[17]) Zit. bei *Guranowski*.
[18]) Zit. bei *Guranowski*.
[19]) Zit. bei *Guranowski*.
[20]) Zit. bei *Lejars*.

Digitized by Google

„Der vorliegende Fall", sagt *Katz*, „ist ein neuer Beweis dafür, wie bei dazu disponierten Individuen (hier Anämie) abnorme Reize im Ohre die verschiedensten und gefährlichsten Folgen haben können, und es scheint mir notwendig, bei Aufsuchung der ätiologischen Momente bei den verschiedensten Krampfformen dem Ohre eine nicht zu geringe Aufmerksamkeit zu schenken. Besonders in der Behandlung der so häufig auftretenden Konvulsionen der Kinder, bei denen die Zuhilfenahme der subjektiven Erscheinungen dem Arzte meistens fehlt, dürfte die Rücksichtnahme auf das Gehörorgan von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein." *Hillairet*[21]) beschrieb eine Hemiplegie, *Itard*[22]) eine spastische Dysphagie. Im Falle *Heydenreichs* rief ein Fremdkörper, ein aufgequollener Sonnenblumensamen, Reflexhemikranie hervor. Der Fremdkörper hatte schon 9 Jahre lang im äußeren Gehörgang des linken Ohres gelegen. Es bestanden Kopfschmerzen der entgegengesetzten Seite, die in längeren Pausen auftraten.

E. Urbantschitsch hatte es mit folgendem Falle zu tun: Bei einem 8jährigen Mädchen traten etwa 4 Wochen lang alle ½—1—3 Stunden bei Tag und bei Nacht anfallsweise intensive Schmerzen in der rechten Schläfengegend auf. Nach 2—3 Minuten war jeder Schmerzanfall vorbei. Der Grund dieses Leidens war unbekannt, bis *Urbantschitsch* eine Linse im Gehörgang entdeckte; nach Entfernung des Fremdkörpers trat Heilung ein. Wir wissen von *Brown*[23]), daß nach Fremdkörperextraktion sich die Auffassungsfähigkeit eines Kindes wesentlich gebessert hatte; eine Erscheinung, die ganz einleuchtend ist, denn die Beeinträchtigung des Gehörs durch den Fremdkörper im Gehörgang ist für ein Zurückbleiben des Kindes Grund genug. *Urbantschitsch* spricht gleichfalls vom Einfluß der Fremdkörper im Ohre auf den Intellekt. In den letzten Zeiten sind nur wenige Fälle mit Reflexneurosen beschrieben worden. Gegen Ende der 1880er Jahre scheint mehr darüber gesprochen und geschrieben worden zu sein. Man wird, wohl im Eifer nach etwas Außergewöhnlichem den Fremdkörpern zu große Wirkungen zugedacht haben. *Bezold* (Fremdkörper im Ohre. 1888) neigt zu der Ansicht, daß wenigstens ein Teil der Fälle von Reflexneurosen, die in der Literatur als durch Fremdkörper bedingt beschrieben sind, auf beginnende Hirnhautentzündung zurückzuführen sind.

Wir sagten zu Anfang, daß Fremdkörper im Ohre für den Träger von vornherein keine Gefahren bringen. Wir haben einige durch Fremdkörper des Ohres bedingte Reflexneurosen besprochen. Doch damit ist die Symptomatologie noch nicht erschöpft. Wir haben es leider sehr häufig mit Komplikationen zu tun, die viel ernster zu beurteilen sind. Über die harmlose Fremdkörpereiterung der Neugeborenen sagt *Körner* in seinem Lehrbuch „Gelangen mit dem Fruchtwasser Mekonium und Lanugohärchen in die Paukenhöhle, so führen diese Fremdkörper zu einer nicht infektiösen Eiterung (Fremdkörpereiterung) in der Paukenhöhle, die man früher Otitis media neonatorum genannt hat.

---

[21]) Zit. bei *Guranowski*.

[22]) Zit. bei *Guranowski*.

[23]) *Brown*, zit. bei *Guranowski*.

Digitized by Google

Sie verschwindet, ohne Nachteile zu bringen, wenn nach der Geburt statt des Fruchtwassers Luft in die Paukenhöhle eindringt." Bei Fremdkörperfällen der Tube müssen wir uns von vornherein auf Komplikationen gefaßt machen. *Camerer* hat vor Jahren eine Reihe dieser zusammengestellt. Sie alle zeichnen sich durch schwerere Krankheitserscheinungen von seiten des Gehörorgans aus. Im Falle *Urbantschitsch* hatte eine 51 jährige Frau einen Rispenast verschluckt. Sie verspürte zuerst Kratzen und Stechen an der rechten Seite in der Gegend des unteren Zungengrundes; im Laufe der nächsten Tage wanderte das Gefühl nach aufwärts in den oberen Rachenraum. Die Schmerzen wurden größer und strahlten immer mehr gegen das Ohr aus. Es stellte sich Schwerhörigkeit, Knattern im Ohr, schmerzhafte Anschwellung an der unteren und vorderen Wand des Gehörgangs und Schmerzen beim Kauen ein. Von Zeit zu Zeit traten Fieberanfälle auf. Im Trommelfell fand sich eine Perforationsöffnung und an der unteren Wand des äußeren Gehörgangs eine fluktuierende Geschwulst. Die Patientin empfand nach 9 Wochen plötzlich stechende Schmerzen in der Tiefe des Ohres. Jetzt konnte ein dünner dunkler Körper mit einer Haarnadel entfernt werden, der sich als Rispenast herausstellte. Bald darauf trat Heilung ein. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Pifft*-Prag. „Der Fall," sagt *Pifft*, „dessen Besprechung ich mir im folgenden zur Aufgabe gestellt habe, bildete während des Lebens des Patienten ein unlösbares Problem und bot selbst nach stattgehabter Sektion einer einwandfreien Deutung die größten Schwierigkeiten. Er dürfte, was die Eigentümlichkeit seines Verlaufes und die schweren Komplikationen anbelangt, kaum ein Gegenstück in der otiatrischen Literatur finden." Aus der Krankengeschichte erfahren wir kurz folgendes: Der 52 jährige Maurer erkrankte im Anschluß an eine Erkältung mit Fieber, Schüttelfrost, Schwerhörigkeit, Schmerzen und Ausfluß aus dem rechten Ohr. Nach drei Tagen hörte der Eiterfluß auf, die Ohrschmerzen breiteten sich nichtsdestoweniger über die ganze rechte Kopfhälfte aus. Einige Wochen darauf zeigte sich der Processus mastoideus druckempfindlich, etwas später stellten sich auch Schluckbeschwerden ein. Bald darauf brach ein Abszeß im Rachen durch. Es bestand Lähmung des rechten weichen Gaumens. Patient sah sehr leidend und abgemagert aus. Der Kopf wurde nach der rechten Seite hin geneigt gehalten. Der Warzenfortsatz war gegen die Spitze druckempfindlich. Rechtes Trommelfell war stark gerötet, verdickt, mit mazeriertem Epithel bedeckt. Die Hörprüfung ergab:

Flüstersprache auf 1 m,
Weber nach rechts lateralisiert,
Rinné rechts negativ.

Knochenleitung verkürzt, keinen Hördefekt bei der Stimmgabelprüfung an der unteren und oberen Tongrenze. Im Nasenrachenraum lag in der Gegend des rechten Tubenostiums und am Rachendach eine Menge eitrigen Sekretes, das nach jeder Entfernung gleich wieder erschien, so daß eine postrhinoskopische Untersuchung unmöglich war. Die rechte Hälfte der hinteren Rachenwand und das Rachendach waren etwas vorgewölbt. Auf Grund dieser Befunde wurde rechtsseitige

Digitized by Google

akute Otitis mit Mastoiditis, ferner Senkungsabszeß in der tiefen Halsmuskulatur mit Durchbruch in den Nasenrachenraum diagnostiziert. Alle therapeutischen Maßnahmen waren vergeblich. Anderthalb Monate darauf starb der Patient. In dem Sektionsbericht des rechten Schläfenbeines findet sich über die Tuba Eustachii wörtlich: „Die Tuba Eustachii in ihrem mittleren Drittel bedeutend ausgeweitet, die Schleimhaut daselbst exulzeriert. In dieser Ausbuchtung liegt ein ca. 12 mm langer, an dem oberen gegen die Paukenhöhle zu gerichtetenEnde mehrfach zerfaserter, borsten- oder grashalmartiger Fremdkörper von blaßgrünlicher Farbe, der mit seinem unteren Ende in die hintere Tubenwand eingebohrt ist. Die Einbohrungsstelle des Fremdkörpers liegt noch ca. 10 mm vom pharyngealen Ostium der Tuba entfernt. In der Umgebung dieses Teiles der Tuba erscheint das Gewebe mißfarbig, leicht brüchig. Von hier aus geht die Erkrankung per continuitatem in der oben beschriebenen Weise auf das Hinterhauptbein, die Dura und die Atlantooccipitalgelenke über." Außerdem fand sich ein Aneurysma der linken Arteria vertebralis. Der Tod war verursacht durch dessen Ruptur. Der Fremdkörper erwies sich als ein Stück einer Längshälfte eines Grashalmes. „Die Epidermis des Grashalmes ist sehr deutlich erhalten, und an den wellig konturierten Oberhautstellen, an den Bewegzellen und an den Haaren leicht zu erkennen." (Prof. *Molisch.*) Auch der Fall *Camerers* ist erwähnenswert. Ein sechsjähriger Knabe litt seit länger als einem Jahre an einer Eiterung aus dem rechten Ohr. Eine Ursache für diese wußte der Vater sowie die nähere Umgebung des Kindes nicht anzugeben. Auf Anordnungen des Arztes wurden Einblasungen von Pulver gemacht. Trotz ärztlicher Behandlung trat Verschlimmerung ein. Schließlich kam Blut aus dem Ohr; der Vater stellte jetzt das Kind in der Klinik vor. Nach Ausspülen des jauchig riechenden Eiters ergab die Untersuchung folgendes: „Der innere Teil des knöchernen Gehörganges ist vollständig von derben, roten Granulationen ausgefüllt. Beim Sondieren fühlt man nach hinten zu an der hinteren Wand des Gehörganges den Knochen bloßliegend und von rauher Oberfläche. Sucht man die Geschwulst nach hinten zu verschieben, so stößt die Sonde auf einen harten beweglichen Gegenstand, der als ein kleiner Sequester gedeutet wird." Am nächsten Tage gelang es, mit der Pinzette ein kleines Stückchen des Gegenstandes herauszuziehen. Nach weiteren Versuchen entfernte man schließlich den länglichen, schmalen Körper, der sich als ein mit eingetrocknetem Blute bedeckter Strohhalm erwies. Seine Länge betrug 4½ cm, seine Breite 2 mm. Man erfuhr jetzt auch, daß der Junge vor ungefähr zwei Jahren zur Zeit der Ernte von einem Wagen gefallen war und sich einen Strohhalm in den Mund gestoßen hatte. Damals hatte es stark geblutet. Die herbeigeeilte Mutter hatte noch ein Stück des Strohhalmes, das noch hinten im Rachen steckte, mit den Fingern herausgeholt. Die Sache wurde nicht beachtet, da der Junge nicht mehr klagte. Im Oktober darauf stellte sich eine Eiterung im rechten Ohr ein. Gleichzeitig schwoll rechts der Hals an. Bei der jetzigen Untersuchung fand sich am weichen Gaumen am Arcus palatoglossus eine länglich runde eingezogene Stelle. Sie sah nach einer Narbe aus und entsprach vielleicht der Stelle, an der der Strohhalm eingedrungen war. Die Mittel-

Digitized by Google

ohreiterung besserte sich nach Entfernung des Strohhalmes zusehends; es schloß sich auch die Perforationsöffnung. Eine eigentümliche Gruppe stellen die beiden nächstfolgenden Fälle dar. In beiden wurden Spulwürmer durchs Ohr entleert. Die 35 jährige Patientin *Lewis W. Reynolds*, die im dritten Monat schwanger war, litt seit zwei Monaten an Nausea und Erbrechen. Sie erbrach wiederholt Würmer aus Mund und Nase. Nach einer Dosis Santonin und einem Abführmittel ging eine Menge Würmer mit dem Stuhle ab. 3—4 Stunden darauf kam, nachdem die Patientin schon die ganze vorhergehende Nacht an Ohrenweh gelitten hatte, aus jedem Ohr ein Wurm heraus. Zugleich blutete es aus beiden Ohren. An diesem Tage kamen noch drei andere Würmer aus den Ohren, zwei aus dem linken und einer aus dem rechten Ohr. Auch am anderen Morgen konnte ein Wurm aus einem Ohr entfernt werden, ebenso ein paar Tage nachher wieder ein Wurm. Dieser letztere war 4 Zoll lang und hatte etwa die Dicke eines kleinen Gänsekiels. Außerdem war eine große Anzahl Würmer täglich mit dem Stuhl abgegangen, im ganzen sollen es 74 Stück gewesen sein. Eine Untersuchung der Ohren ergab eine große Perforation der Trommelfelle. Später kam noch Blut tropfenweise aus dem Ohr, auch durch das Ostium pharyngeum. Im Falle *Wagenhäusers* (Tübingen) waren die Symptome geradezu erschreckend. Das 1½ jährige Kind eines Weingärtners war wegen Brechdurchfalls in Behandlung. Die Erkrankung war fast vollständig vorüber, als sich plötzlich eine linksseitige Mittelohreiterung einstellte. Gleichzeitig traten meningitische Erscheinungen auf, die in den folgenden Tagen einen bedrohlichen Charakter annahmen. Es gesellten sich Opisthotonus, Nackenbohren, Streckkrämpfe, *Cheyne-Stockes*sches Atemphänomen hinzu. Nach drei Tagen trat plötzlich nachts ein Umschwung ein. Bei der Reinigung des Ohres wurde ein ca. 10 cm langer und 2 mm dicker Spulwurm aus dem Gehörgang entfernt. Das Kind kam wieder zu sich, erholte sich rasch. Die Eiterung versiegte, die Perforation schloß sich vollständig wieder. In der Literatur ist schließlich eine Reihe komplizierter Fälle bekannt, die nach Vornahme von *Weber*scher Nasendouche auftraten. Solche Fälle bringen *Schwartz*, *Knapp*, *Roosa*. Im letzteren war es zur Pyämie gekommen. Die Hautfärbung war saffrangelb, das Bewußtsein getrübt, der Schüttelfrost dauerte 15 Minuten lang. *Schwartz* macht darauf aufmerksam, daß es von größter Bedeutung ist, ob das in die „Tube resp. die Paukenhöhle gelangte Wasser kalt oder warm ist". Bei genügend erwärmtem Wasser hatten wir keine Entzündungen des Mittelohrs, heftige dagegen bei kaltem Wasser. Derselben Ansicht ist auch *Knapp*. Dem Wasser beigemischte Fremdkörper können mit dem Strahle in die Paukenhöhle gelangen und dort Anlaß zu Entzündung geben (Hartgummistück bei *Schalle*). Hin und wieder kommt es auch bei Katheterisierungsversuchen vor, daß Teile des Katheters oder andere Gegenstände in der Tube stecken bleiben (*Wendt:* abgebrochene Laminariabougies; *Heckscher:* Rabenfeder in der Tube; *Tanslay:* Stück einer Sonde.)

Heckscher brachte durch den Katheter ein Fischbeinstäbchen mit einer befestigten Rabenfeder in die Tube, um diese vom Schleim zu reinigen. Die Feder blieb in der Tube stecken; infolgedessen entstand

Digitized by Google

eine heftige Mittelohrentzündung. Also auch bei derartigen Manipulationen muß man mit der nötigen Vorsicht zu Werke gehen. An anderer Stelle haben wir schon über einige durch Ätzstoffe im Gehörgang verursachte Verletzungen des letzteren, des Trommelfells und des Mittelohrs gesprochen. Wir haben auch gesagt, daß sich die Kriminalistik mit einigen dieser Fälle (Mordversuche) beschäftigen mußte. Die stark ätzenden Stoffe verursachen Verletzungen des Gehörgangs, die gewöhnlich unheilbar sind. Außerdem resultiert eine mehr oder minder große Schwerhörigkeit.

Es mag hier endlich auch einer Reihe von Fällen gedacht werden, in denen es infolge Eiterretention durch vergessene Wattetampons zu den unangenehmsten Erscheinungen kam. Der Fall *Spiras* (Krakau) erscheint mir hier besonders erwähnenswert. Es handelte sich um folgendes: Die Patientin, eine Hebamme, litt seit 3 Jahren an chronischer Mittelohreiterung. Vor einigen Wochen traten plötzlich Ohrenschmerzen und Schwellung unter dem Ohre auf, die sich in den letzten Tagen noch steigerten. Dazu gesellte sich Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Kräfteverfall. Der Gehörgang war verengt, mit Eiter ausgefüllt, nach außen hingen polypöse Wucherungen heraus. Am Unterkiefer-Warzenfortsatzwinkel bestand eine hühnereigroße, sehr schmerzhafte, von entzündeter Haut bedeckte, fluktuierende Geschwulst. Der Abszeß unterm Ohr wurde inzidiert. Man konnte jetzt mit der Sonde in eine gegen die hintere Gehörgangswand gerichtete, blindendende Fistel gelangen. Nach Anwendung von passiver Aspirationshyperämie über dem inzidierten Abszeß und über der Öffnung des äußeren Gehörganges ließen die Schmerzen bald nach. Die Polypen wurden abgetragen. Die Schwellung ließ nach. Jetzt wurde in der Tiefe des Gehörganges ein weißgelblicher, schwammigweicher, nicht schmerzhafter Körper sichtbar, der sich nach der Entfernung als ein Wattebausch entpuppte. In den folgenden Tagen wurden noch fünf kleinere eiterdurchdtränkte Wattebäuschchen entfernt. Nun konnte das vollständige Fehlen des Trommelfells und die granulierende Schleimhaut des Mittelohres gesehen werden. Es erfolgte jetzt rasche Heilung. Es hat sich hier nach des Verfassers Ansicht um eine durch in der Paukenhöhle vergessene Wattetampons verursachte Eiterretention, eine Otitis externa, einen Durchbruch der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs und eine Vereiterung einer infraaurikulären Drüse gehandelt.

Es sind nun noch zwei Gebiete zu besprechen, die fast immer mit Komplikationen einhergehen. Das eine umfaßt die Schußverletzungen des Ohres, das andere die Folgen ungeschickter Extraktionsversuche. Was die ersteren anbelangt, so müssen wir uns hier auf die Steckschüsse im Bereich des Gehörorgans beschränken. Aus der sehr reichen Literatur kann hier nur Einiges erwähnt werden. Das Thema ist ohnehin schon in größeren Spezialreferaten bearbeitet. Wir haben Gelegenheit gehabt, Verletzungen aller Teile des Gehörorgans zu beobachten. Steckschüsse des äußeren Gehörgangs sehen wir nur, wenn das Projektil von vorn seitlich mit verhältnismäßig schwacher Kraft eindringt. Die Projektile bleiben meist in der hinteren oberen Wand des Gehörgangs stecken.

Digitized by Google

Raoult-Nancy berichtet über einen Schuß durch den Mund. Die Revolverkugel stak im äußeren Gehörgang. Im Falle *Wolfs*[24]) saß die Revolverkugel im Meatus dicht vor dem Trommelfell; die Einschußöffnung lag vor dem Tragus. Im Falle *Thibets*[25]) (Selbstmörder schoß sich in beide Ohren) blieben die Kugeln beiderseits im äußeren Gehörgang stecken. In der *Körner*schen Klinik wurde eine Flintenkugel hinten oben aus dem Gehörgange entfernt. Labyrinth, Paukenhöhle und Trommelfell waren nicht verletzt. Nach *Friedlaender*-Breslau sind ähnliche Fälle von *Barnick*, *Grunert*, *Gauthier* und *Carette* beschrieben worden. Die Regel ist, daß die Geschosse, die aus großer Entfernung abgeschossen werden, im knöchernen Teil des Gehörgangs stecken bleiben. Sie können aber ebensogut in die Paukenhöhle gelangen und dort liegen bleiben. *Ledermann* beschreibt eine derartige Schußverletzung. Das Projektil des Revolvers war oberhalb des Tragus eingedrungen. Die sofort einsetzende Bewußtlosigkeit dauerte drei Wochen. Es stellte sich eitriger Ausfluß aus dem Ohre ein. Der Gehörgang war mit Granulationsmassen angefüllt, die Kugel stak in der medialen Wand der Paukenhöhle. Nach *Passow* sitzt die Kugel gewöhnlich im Recessus epitympanicus, seltener im Promnotorium. In derartigen Fällen haben wir oft Verletzungen der Gehörknöchelchen und daneben Facialislähmung. Prognostisch kann über derartige Facialislähmungen nichts Bestimmtes gesagt werden. Manchmal gehen sie zurück. Von *Taptas* ist ein derartiger Fall beschrieben worden. Die Kugel hatte die hintere Gehörgangswand durchbrochen und die Gehörknöchelchen zerstört. Es bestand Bewustlosigkeit. Die Facialisparese ging nach drei Monaten zurück. Im Falle *Wallers* zuckte beim Austupfen des Ohres immer der obere Facialiszweig. Im Falle *Blondians*[26]) saß eine Revolverkugel im Felsenbein in der Höhe des Aditus ad antrum. Der durch sie veranlaßte Bruch des Antrums hatte eine Lähmung des Facialis und des Acusticus zur Folge. Kurze Zeit nach der Entfernung der Kugel verschwand die Lähmung vollständig. Es mag hier noch der interessante Fall *Delneuvilles*[27]) (nach *Friedlaender*) erwähnt werden: „Ein 13 jähriges Kind wurde durch einen Schuß aus nächster Nähe in die rechte Temporalgegend verletzt. Einen Tag bestand Koma, einige Tage später traten ein: Parese der linken unteren Extremität, Diplopie, unregelmäßige Pupillen, Nackenstarre. Kernig positiv. Temperaturerniedrigung. Puls 60 pro Minute. Durch Röntgenstrahlen wurde die Kugel auf der der Eingangsöffnung entgegengesetzten Seite ein wenig oberhalb und nach hinten vom linken Warzenfortsatz lokalisiert. Bei der Trepanation fand sich über dem Sinus lateralis ein subdurales Hämatom, nach dem Einschneiden desselben fühlte man mit dem Finger eine Öffnung im Sinus und eine Kugel von 6 mm, die das Gehirn gänzlich durchdrungen hatte. Die beunruhigenden Symptome schwanden sämtlich und die Kranke gesundete vollständig.“ Diese Schußverletzungen können

[24]) Zit. bei *Friedländer*.
[25]) Zit. bei *Friedländer*.
[26]) Zit. bei Friedlaender.
[27]) Zit. bei Friedlaender.

Digitized by Google

unter Umständen ohne jegliche Störungen des Labyrinths verlaufen. Der von *Zemann* beschriebene Fall beweist es. Ein Ulan hatte sich ins Ohr geschossen. Im Isthmus des Gehörgangs fand sich ein Metallstück, das den Gehörgang vollständig verschloß. Der Amboß war luxiert, der Hammer in der Mitte des Mamubrium gebrochen. Die mediale Wand der Paukenhöhle war dagegen unverletzt und das Labyrinth in keiner Weise geschädigt. Derartig günstig verlaufende Fälle werden aber wohl zu den Seltenheiten gehören; denn *Mauthner* sagt in seinem kurzen Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit: „Die Untersuchung zahlreicher Fälle mit Durchschüssen des Gesichts, mit Streifschüssen der Gesichts- und Ohrgegend, Streif- und Rinnenschüssen des Schädeldaches hat ergeben, daß das innere Ohr in fast allen Fällen von Durch- und Steckschüssen des Gesichtsschädels beiderseits mit beteiligt ist; charakteristisch hierfür ist die Beiderseitigkeit der Innenohrschädigung; die Symptome sind mehr oder minder hochgradige Schwerhörigkeit, Schwindelerscheinungen und Nystagmus; die Innenveränderungen können dauernde oder auch nur vorübergehende sein.“ Was die Steckschüsse des Warzenfortsatzes anbelangt, so mag hier ein Fall *Zimmermanns* erwähnt werden. Es handelte sich um einen Steckschuß des Warzenfortsatzes mit konsekutiver Mittelohreiterung, Ruptur des Trommelfells, erheblicher Schwerhörigkeit bei Erhaltensein der kalorischen Reaktion. Der weite Weg, den das Projektil durchlaufen hatte, war folgender: es drang am rechten Unterlid ein, streifte den Boden der Orbita, ohne die Kieferhöhle zu eröffnen, durchschlug die medial vom Jochbein bezw. vom Processus zygomaticus gelegenen Weichteile, um dann unter Absplitterung der äußersten Partien des knöchernen Gehörgangs den letzteren an seiner Knorpel-Knochengrenze zu passieren. Es fand sich keine Verletzung des Facialis trotz seiner Nähe. „Der Fall zeigt uns ferner,“ sagt *Zimmermann*, „daß bei Gehörgangsdurchschüssen, selbst mit Zertrümmerung des Warzenfortsatzes, nicht immer vollständige Taubheit bezw. Funktionsausfall des Vorhof-Bogengangsapparates die notwendige Folge sein muß. Bei dem Patienten war kalorischer Nystagmus prompt auszulösen, es wurde noch Umgangssprache bezw. Flüsterstimme gehört, eine Beobachtung, wie sie bei Durchsicht der Kasuistik dieses Feldzuges keineswegs vereinzelt dasteht.“ Doch werden wohl in derartigen Fällen Schädigungen des Gehörs und subjektive Beschwerden übrigbleiben. Die Anwesenheit des eingedrungenen Geschosses bedeutet für den Patienten eine stete Lebensgefahr. *Friedlaender* demonstriert dies an einem Beispiele. Über den Fall von *Delsaux* (Belgische Oto-rhino-laryngologische Gesellschaft, Februar 1914) lesen wir: „Eine 47jährige Frau hatte einen Revolverschuß in das rechte Ohr erhalten. Es resultierte Taubheit und vollständige Facialisparalyse mit Ankylose der Kiefer. Zehn Jahre nach der Verletzung wurde die Frau von starken Kopf- und Gesichtsschmerzen befallen, eine heftige Ohreiterung stellte sich ein mit Schwindel und unstillbarem Erbrechen. Eine klassische Trepanation und Warzenfelsenbeinausräumung ermöglichte die Extraktion der Kugel. Die Patientin kam jedoch zum Exitus. Bei der Autopsie fand sich ein großer Kleinhirnabszeß, der den ganzen rechten Lappen einnahm.“ In vielen Fällen von

Digitized by Google

Durchschüssen haben wir es mit weitgehenden Splitterungen des Knochens zu tun. Ein derartiger Fall *Denkers* mag erwähnt werden. Ein Fahnenjunker ist durch Infanteriegeschoß im Gesicht verwundet worden. „Das Geschoß", sagt *Denker*, „hat die Wange und die faciale Wand der Kieferhöhle durchschlagen, ist dann durch die hintere Gegend der Nase gedrungen, an der Schädelbasis entlang der Tubengegend bis zur Paukenhöhle und zum Boden des Gehörganges durchgegangen und ist endlich durch den Meatus hindurch wieder herausgetreten. Auf diesem Wege wurde am oberen Alveolarrand der dritte Molaris zertrümmert, in der Kieferhöhle eine eitrige Sinuitis verursacht, die Nasenscheidewand in ihrem hinteren Teile durchschlagen und dann in der Gegend der Tube eine Verletzung hervorgerufen, die zu einer Atresie der Ohrtrompete führte." Der Ausfluß aus dem linken Ohre hörte vollkommen auf. Nichtsdestoweniger blieb die Druckempfindlichkeit in der Fossa mastoidea. Mit Rücksicht darauf wurde die Antrotomie gemacht. Bei der Operation fand sich „im Gehörgang ein größerer Knochensplitter von der Gestalt einer dreieckigen Pyramide". Nach Extraktion dieses Knochensplitters trat Besserung im Befinden ein. Von Tubensteckschüssen sei der Fall *Wolffs* erwähnt. *Camerer* sagt über ihn folgendes: Ein Unteroffizier wurde in der Schlacht bei Sedan verwundet. Das Geschoß drang unterhalb des linken Jochbogens ein. Bald darauf entstanden Einziehungen am Trommelfell der betreffenden Seite und das Hörvermögen nahm ab. Eine in die Tube eingeführte Sonde stieß auf einen festen Körper, der die Ohrtrompete vollständig abschloß. *Wolff* deutete diesen Körper als Kugel. Das Trommelfell wurde zweimal parazentesiert, danach wurde die Hörweite fast normal. Sowie sich das Trommelfell wieder schloß, kamen die alten Beschwerden wieder.

Die Entfernung eines Fremdkörpers darf nur durch den Arzt geschehen. Im folgenden Kapitel wollen wir uns mit den Fällen beschäftigen, in denen Extraktionsversuche von anderer Seite gemacht wurden, bevor sie ein Arzt in Behandlung bekam.

Wie groß die Zahl der ersteren Fälle ist, erhellt aus einigen Literaturangaben; so sagt *Guranowski* in seiner Abhandlung folgendes darüber: „Auf über 100 Fremdkörper, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, machte man in nicht ganz 12 pCt. vorher keine Entfernungsversuche mit Hilfe von Instrumenten; der Gehörgang war am häufigsten verletzt, verschwollen, entzündet oder mit Granulationen bedeckt." *Schwartz* tat einmal folgenden Ausspruch: „Alljährlich sterben überall infolge solcher eine Anzahl von Kindern. Aus der relativen Seltenheit der publizierten letalen Fälle darf nicht geschlossen werden auf die Seltenheit ihres Vorkommens." Dieser Satz gilt noch heute. Noch immer ist die Tatsache nicht Allgemeingut geworden, daß der Fremdkörper im Ohre keine Gefahren für den Patienten bedeutet, wenn man ihn nur in Ruhe läßt. Nur selten sucht der Patient den Arzt sofort auf. Die große Zahl der unglücklich verlaufenden Fälle erscheint dadurch veranlaßt, daß nicht nur die Angehörigen des Kindes, ferner Bader und Heilgehilfen den Fremdkörper aus dem Ohre zumeist mit Haarnadeln usw. zu entfernen suchen, sondern auch Ärzte in der Weise vorgehen. Der Erfolg ist

Digitized by Google

gewöhnlich der, daß der zuerst im knorpligen Gehörgang sitzende Fremdkörper tiefer hineingestoßen wird. Sofortige Entfernungsversuche mit Zangen und Pinzetten muß man dringend widerraten. Denn einleuchtend ist, daß in dem engen Gehörgang nicht genügend Raum vorhanden ist, um die Branchen einer Zange oder Pinzette zwischen Gehörgangswände und Fremdkörper zu bringen, was doch, um den Fremdkörper herauszubringen, unbedingt nötig wäre. Dazu kommt noch, daß die Betroffenen, Kinder wie Erwachsene, bei derartigen Manipulationen nie still sitzen; an ein ungestörtes Arbeiten ist also nicht zu denken. Gelingt es mit diesen Instrumenten nicht, den Fremdkörper zu fassen, so wird nicht aufgehört, denn der Fremdkörper muß unter allen Umständen sofort heraus. *V. Tröltsch* hat mit Rücksicht darauf den Ausdruck geprägt: „Blinder Eifer schadet nur"; und *Voltolini* sagt: „Selbst eine Degenspitze im Ohre, wenn man sie ruhig liegen läßt, macht nicht soviel Unheil, als die forcierten Versuche, sie zu entfernen." Also man fährt mit den Entfernungsversuchen fort, verletzt, wenns gut geht, nur die Gehörgangswand, quetscht und exkoriert sie. Es kommt zu einer „Otitis externa diffusa", wie wir sie als Folge von mechanischer, chemischer oder thermischer Reizung des äußeren Gehörgangs so oft beobachten. Nicht immer geht der Patient so leichten Kaufs von dannen. Bei dem einen oder andern festersitzenden Fremdkörper will es dem Arzte immer wieder nicht gelingen, den Fremdkörper zu entfernen. Er versucht es aber unablässig mit wachsender Ungeduld weiter. Der Erfolg seiner Bemühungen ist schließlich der, daß er das Trommelfell durchbohrt und den Fremdkörper in die Paukenhöhle gestoßen hat. Die Kasuistik dieser Fälle ist sehr groß. Es sind Verletzungen des Trommelfells (*Bürkner*), der Gehörknöchelchen (*Kessel*, *Moos*), der Wände der Paukenhöhle (*E. Fränkel*, *Moos*), der Carotis interna und Vena jugularis (*Moos*), des Nervus facialis (*Moos*, *Urbantschitsch*, *Stacke* und *Kretschmann*, *E. Fränkel*), ferner mit unerträglichem Sausen und Schwindelanfällen verbundene unheilbare Taubheit (*Lucae*), endlich an die Verletzung des Ohres sich anschließende eitrige Hirnhautentzündung, Hirnabszeß oder Pyämie mit letalem Ausgang beobachtet worden (*Bezold*, *E. Fränkel*, *Moos*, *Sabatier*[28]), *Schubert*, *Schwartze*, *Villaret*[29]) *Weinlechner*[30]), *Wendt*, *Zaufal*[31]). Die Kenntnis dieser komplizierten Fälle ist von so großer Wichtigkeit, daß es sich empfiehlt, näher auf einige von ihnen einzugehen. Im Falle *Bürkners* hatte sich ein 7 jähriges Mädchen beim Spielen in jedes Ohr 2 Linsen gesteckt. „Obwohl sich daraus", sagt *Bürkner*, „keine Beschwerden einstellten, wurde doch sofort der Arzt des Dorfes konsultiert, welcher sich alsbald, mit der

[28]) Lehrbuch der praktischen Wundärzte. 1880. 3. 408. Zit. bei *Guranowski*.

[29]) Recueil des memoires de Med. et Chir. militaire. Zit. bei *Guranowski*.

[30]) *Weinlechner*, Wien. Spit.-Ztg. 1862. 21. Zit. bei *Guranowski* und *Jacobson*.

[31]) *Zaufal*, Prager med. Woch. 1881. 35. Zit. bei *Guranowski* und *Jacobson*.

Digitized by Google

Kornzange bewaffnet, aber ohne Spiegel auf die Suche begab. Da dieselbe zu einer erheblichen Blutung, nicht aber zum Ziele führte, und die kleine Patientin schließlich nicht mehr stillhalten wollte, so wurde die Fortsetzung der Versuche auf den nächsten Tag verschoben und dann auch wirklich ein Ohr seiner Fremdkörper entledigt; aus dem anderen Ohr wurden am dritten Tage in der Chloroformnarkose nach langem Bohren die Linsen entfernt. Es sollen dazu verschiedene Instrumente angewandt worden sein. Das Kind litt während der drei Operationstage und in der darauf folgenden Woche unsägliche Schmerzen, und da bald nach der letzten Operation aus beiden Ohren Eiter ausfloß, so wurde schließlich die Patientin in der Poliklinik vorgestellt. Bei der Untersuchung zeigten sich die Gehörgänge stark geschwollen, auf große Strecken von Epidermis entblößt, mit fötidem Eiter gefüllt. Beide Trommelfelle waren stark gerötet und verschwollen. Es folgt dann der weitere Befund an den Trommelfellen, deren einzelne Partien vollständig zerrissen waren. Die Trommelfelle blieben perforiert, die Mittelohreiterung heilte nach mehreren Wochen. In dem Falle von *Moos* handelte es sich um einen mißlungenen Extraktionsversuch bei einer in den äußeren Gehörgang gebrachten Kaffeebohne. Es folgte eine eitrige Mittelohrentzündung mit Perforation des Trommelfells, Ausstoßung des Amboßes mit vielfacher Polypenbildung. Die Bohne wanderte durch die Perforation in die Trommelhöhle und wieder heraus. Der Fall endete insofern noch glücklich, als die Perforation wieder vernarbte und das Gehör sich teilweise wieder einfand. Trauriger ist der Fall *E. Fränkels*: Ein 3jähriges Mädchen hatte sich beim Spielen einen Kieselstein ins linke Ohr gesteckt. Zwei Ärzte machten nacheinander Entfernungsversuche, die aber nicht zum Ziele führten. Das Kind wurde in die Klinik gebracht; aber auch hier gelang es nicht, den festgekeilten Kieselstein zu entfernen. Bald nach Einlieferung in die Klinik stellten sich bei dem Kinde meningitische Erscheinungen ein; nach siebentägigem Verbleiben in der Klinik erfolgte der Tod. Die Sektion ergab folgendes: Defekt des Trommelfells; in die Paukenhöhle eingekeilter, an die Labyrinthwand derselben angestemmter Kieselstein; Fissur im Hammerkopf, Zerstörung der die Gehörknöchelchen verbindenden Gelenke, Absprengung eines Stückes der Labyrinthwand; eitrige Entzündung der Paukenhöhle, eitrige Konvexitätsmeningitis." Einen Fall mit tödlichem Ausgang beschreibt auch *Moos*. Es handelte sich hier um einen Steinsplitter im äußeren rechten Gehörgange. Es wurden wiederholte forcierte Extraktionsversuche gemacht; dabei zuckte jedesmal der Facialis. Bald darauf stellte sich eine Facialislähmung ein. Wiederholt traten Blutungen auf. Die Sektion ergab, daß die Entfernungsversuche einen traumatischen Durchbruch der unteren Trommelhöhlenwand veranlaßt hatten; die V. jugularis interna war eitrig entzündet; auch der Canalis facialis war traumatisch verletzt. Es fand sich eine metastasierende Septikämie mit Ablagerungen in den Lungen und in der Muskulatur der rechten unteren Extremität. Die Chorda tympani war zerstört. Im Falle von *Stacke* und *Kretschmann* kam es ebenfalls zu einer akuten Eiterung mit vollständiger Facialislähmung. *Hölscher* berichtete über einen Rekruten folgendes: Der Mann hatte sich als Kind

Digitized by Google

ein Schneckenhaus ins Ohr gesteckt. Ungeschickte Versuche stießen es immer tiefer hinein. Schließlich hatte ein Zahntechniker solange im Ohre herumgebohrt, bis es blutete. Die Folge davon war eine längere Zeit anhaltende Ohreiterung. Bei der Einstellung wurde dann endlich das Schneckenhaus entfernt, der Mann mußte aber nichtsdestoweniger als dienstunbrauchbar entlassen werden. *Schwartze*-Halle a. S. brachte folgenden Fall: Ein fünfjähriger Knabe steckte sich beim Spiel einen Kieselstein ins Ohr. Von unberufener Hand wurden Extraktionsversuche unternommen; diese beförderten den Stein in die Tiefe. Das Trommelfell wurde verletzt und durchbohrt. Es entstand eine Ostitis und Periostitis am runden Fenster, daran anschließend kam es zu einer Labyrinthitis und Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta, an deren Folgen der Knabe starb. Die Sektion zeigte „die Nische zum runden Fenster von Granulationen umgeben und fast ausgefüllt." Der Knochen war darunter gerötet, die Membran des runden Fensters fehlte ganz. Das Gehirn war hochgradig ödematös verändert. Der Plexus und die Tela chorioidea waren eitrig infiltriert. In seiner schon zitierten Abhandlung wendet sich *Bezold* gegen die Extraktionsversuche von Fremdkörpern im Ohre ohne Stirnspiegelbeleuchtung und die nötige Übung in Führung der hierzu notwendigen Instrumente. Rohe, auch von chirurgischer Seite geübte Versuche hätten oft genug Leptomeningitis, Hirnabszeß und Tod binnen 1—4 Wochen zur Folge gehabt, während der Fremdkörper an sich so schwere Folgen nie oder selten nach sich zöge. Einen Beitrag dazu liefert *Bezold* in dem Bericht über die schwere Extraktion der Johannisbrotkerne, die in ihrer Gestalt die Räumlichkeiten des kindlichen Recessus nachahmend, diesen Raum ganz ausfüllen und so allen a tergo wirkenden Manipulationen unüberwindliche Schwierigkeiten entgegensetzen. *Bezolds* Patientin, ein sechsjähriges Mädchen, starb in der dritten Woche an einer Leptomeningitis und Thrombose des Sinus transversus mit eitrigem Zerfall. *Körner* berichtet, daß von einem sonst sehr tüchtigen Chirurgen statt eines vermuteten Fremdkörpers der gesunde Hammer herausgerissen wurde. Er nennt zwei nicht veröffentlichte Fälle von Meningitis nach ähnlichen Verletzungen; nach ihm stellt das in der Literatur bekannte ungefähre Dutzend der letalen Ausgänge nur einen kleinen Teil der wirklich vorgekommenen dar. Dies müßte uns zur Vorsicht mahnen. Wenn *Bürkner* sagte: „Die Prognose der Fremdkörper im Gehörgange ist günstig, so lange nicht unberufene Hände eingegriffen haben. In den schweren Fällen sind fast ausnahmslos nicht der Fremdkörper an den Komplikationen schuld, sondern die ungeschickten Extraktionsversuche, welche von den Angehörigen der Patienten oder leider auch sehr häufig von der Otiatrie fernstehenden Ärzten angestellt werden", so hatte er damit vollständig Recht. Aus diesen Gründen müssen derartige Extraktionsversuche unter allen Umständen unterlassen werden. Die Ohrenärzte haben auf der 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Cassel einige Leitsätze zur Behandlung der Fremdkörper im Ohre aufgestellt; die unmittelbare Veranlassung zur Behandlung der Frage gab damals ein Referat *Leuterts* (Gießen) über „Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückten Fremd-

Digitized by Google

körperextraktionen aus dem äußeren Gehörgange". Nach dem Bericht darüber im Internationalen Centralblatt für Ohrenheilkunde handelte es sich um folgendes: „Von einem Arzte war die Entfernung einer Erbse aus dem Gehörgange mittels einer Haarnadel ohne Benutzung des Spiegels und ohne Narkose vergeblich versucht worden. In der Gießener Klinik wurde der Fall zuerst, um die Abschwellung der Gehörgangswände abzuwarten, exspektativ behandelt, nur das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfells (Abfluß des Spritzwassers durch die Nase) ermittelt. Nach 14 Tagen wurde der Fremdkörper, welcher jetzt in der Pauke sichtbar geworden war, unter Ablösung der Muschel und der hinteren Wand des knorpeligen Gehörgangs entfernt. Heilung nach ungefähr drei Wochen mit verbleibendem nierenförmigem großem Loch im Trommelfell und Herabsetzung des Hörvermögens bis auf 10 cm Flüstersprache. Infolge einer gegen den Arzt gerichteten Klage auf Schadenersatz trat an *L.* die Aufgabe heran, sich darüber gutachtlich zu äußern, ob die Verletzung des Ohres durch einen Kunstfehler des Beklagten verursacht worden sei. *Leutert* wies darauf hin, daß der Verzicht des Arztes auf Spiegeluntersuchung, Narkose, Ausspritzung und die Anwendung einer Haarnadel „eine gewisse Rechtfertigung in den Anleitungen der verschiedenen Lehrbücher fänden und daher als Kunstfehler nicht anzusehen seien". An der sich daran anschließenden Diskussion beteiligten sich mehrere Otologen, die nicht alle seiner Ansicht waren. Die Ausführungen einiger mögen angeführt werden. *Alexander*-Wien fand den Kunstfehler in dem Verfahren des betreffenden Arztes als erwiesen. *Schmidt*-Odessa hielt den „Versuch, den Fremdkörper in angegebener Weise zu entfernen, soweit dabei nicht „roh" verfahren werde, nicht für einen Kunstfehler im juristischen Sinne. Die Spritze solle immer das erste sein, obschon er Instrumente, von geübter Hand geführt, für gänzlich ungefährlich halte." *Gradenigo*-Turin hielt das Loch im Trommelfell für eine Folge der mißglückten Extraktionsversuche. „Wenn die Ausspritzung nicht zum Ziele führe, dann solle man instrumentell zu extrahieren versuchen, bei Kindern aber nur in Narkose am besten mit stumpfen Haken. Vorbedingung aber sei genügende Einübung seitens des Arztes." Schließlich stellte *Leutert* drei Sätze auf, „deren nicht speziell motivierte Nichtbefolgung nach erreichter Einigung unter den Otologen künftighin als Kunstfehler begutachtet werden müsse." Hierüber später weiteres. Die Angelegenheit beschäftigte nochmals die Ohrenärzte auf der 7. Jahresversammlung der Società Italiana di Laringologia. Auf dieser stellte *Gradenigo* an die Anwesenden folgende Frage: „Wie hat sich der praktische Arzt und wie der Spezialist bei Fremdkörpern im Ohre zu verhalten?" Aus dem Bericht über den Verlauf der Beratung im Internationalen Centralblatt für Ohrenheilkunde entnehmen wir, daß die verschiedenen Redner die Ansicht *Gradenigos* teilten, „daß der praktische Arzt, der in der otoskopischen Technik nicht bewandert ist, sich instrumenteller Extraktionsversuche zu enthalten und sich auf Ausspritzungen zu beschränken hat. Die Einführung von Instrumenten in den Gehörgang ohne Beleuchtung aufs Geratewohl ist als ein Kunstfehler anzusehen."

Digitized by Google

Wenn früher falsche Diagnosen gestellt wurden und unglücklicher Ausgang meist die Folge davon war, so müssen wir den unzureichenden Untersuchungsmitteln der damaligen Zeit Rechnung tragen. Die Sache steht jetzt ganz anders. Die Diagnose ist jetzt seit einigen Jahrzehnten dank der vorgeschrittenen Untersuchungstechnik leicht zu stellen. Wertvolle Fingerzeige geben die anamnestischen Angaben; so sagt *Bergh:* „Die Diagnose eines Fremdkörpers in der Nase oder im Gehörgang, besonders eines größeren, ist im allgemeinen sehr leicht. Die anamnestischen Angaben sind in der Regel zuverlässig, denn die Leute bilden sich nur selten ein, daß ein Fremdkörper in diesen Organen steckt. *Bergh* unterscheidet wahre Fremdkörperfälle, d. h. solche, in denen der Fremdkörper durch die Untersuchung objektiv nachgewiesen werden kann, und falsche, d. h. solche, in denen ein derartiger Körper nicht zu finden ist. Man ist im letzteren Fall zu einer langwierigen Untersuchung gezwungen, bevor man ein sicheres Urteil abgeben kann, daß ein Fremdkörper nicht vorhanden ist. Vor allem muß man, bevor man etwas unternimmt, sich immer über das Vorhandensein eines Fremdkörpers vergewissern. Es mag hier eine Literaturstelle aus *Lejars* klassischem Werk „Dringliche Operationen" angeführt werden: „Ein Kind" (es handelt sich meist um Kinder), sagt der ausgezeichnete Chirurg, „wird in großer Eile von der Mutter zu Ihnen gebracht. Es hat sich eben beim Spielen einen Schuhknopf, eine Glasperle, einen kleinen Kieselstein, eine Bohne, einen Dorn, oder irgendetwas Anderes ins Ohr gesteckt. Die Aufzählung aller dieser Dinge ist endlos. Vor allem untersuchen Sie und halten Sie trotz der bestimmtesten Behauptungen daran fest, zunächst sich selbst überzeugen zu müssen. Erinnern Sie sich an einige schreckliche Fälle, in denen Ärzte ohne genügende Untersuchung blinde Extraktionsmanöver ausführten und das Trommelfell zerrissen, die Gehörknöchelchen zerbrochen und andere so hochgradige Zerstörungen hervorgerufen haben, daß der Tod dadurch herbeigeführt wurde. Ein kleines Mädchen von 5½ Jahren hatte sich, wie man sagte, eine Perle vom Rosenkranz in das Ohr eingeführt; 1½ Stunden lang fischte ein Arzt aufs Geratewohl herum, er zog nur einige Knochenstückchen heraus. Es trat eine Blutung ein, und nach ½ Stunde war das Kind gestorben. Bei der Autopsie fand man keinen Fremdkörper. Überzeugen Sie sich also zunächst und greifen Sie nicht sogleich zur Sonde, die Sie erst später, wenn es nötig ist, anwenden dürfen und nur mit äußerster Vorsicht." Wir dürfen also nie Entfernungsversuche machen, ohne vorher gründlich untersucht zu haben. Selten wird eine Untersuchung vergeblich sein. Wenn wir das Innere des Gehörganges mittels eines Ohrenspiegels gut beleuchten, werden wir fast immer in der Lage sein, den Fremdkörper zu konstatieren. Nur ganz kleine Tiere oder tote Fremdkörper mögen gelegentlich nicht entdeckt werden. Bei der Untersuchung gehen wir etwa folgendermaßen vor: Der hintere obere Rand der Ohrmuschel wird zwischen linken Daumen und Zeigefinger genommen und stark nach hinten und oben gezogen, während der rechte Daumen den Tragus beiseite schiebt. Wir orientieren uns nun über die räumliche Lage und über die Natur des Fremdkörpers. Doch hüten wir uns, zwecks Feststellung der Natur des

Digitized by Google

Fremdkörpers zur Sonde zu greifen. Wir laufen Gefahr, ihn tiefer in den Gehörgang zu stoßen. Entdecken wir hinwiederum den Fremdkörper nicht im Gehörgang, so müssen wir befürchten, daß er sehr tief, eventuell im Mittelohr sitzt. In solchen Fällen können wir auch einen Ohrtrichter zu Hilfe nehmen, führen ihn aber vorsichtig in den Gehörgang hinein. Hier ist auch die Sondenuntersuchung gestattet, wenn möglich bei ausreichender Fixation des Kopfes des Patienten und Fesselung seiner Hände, oder noch besser in Narkose; so gehen wir einer unnötigen Verletzung des Ohres aus dem Wege. Bei widerspenstigen und unruhigen Patienten ist es überhaupt ratsam, Untersuchung und Extraktion in Narkose vorzunehmen. In manchen Fällen, besonders bei Schußverletzungen, bringt eine Röntgenaufnahme Klarheit und weist dem Arzte den Weg zur Operation. Wertvoll ist immer eine Hörprüfung. In komplizierten Fällen kann eine ophthalmoskopische Untersuchung nur nützen (*Zaufal*). Fremdkörper der Ohrtrompete können durch die Rhinoscopia anterior oder posterior nur dann diagnostiziert werden, wenn sie zum Teil noch aus dem pharyngealen Tubenostium herausragen (*Tanslay*). Entzündungserscheinungen in der Gegend der Tubenöffnung mögen den Verdacht auf Fremdkörper in der Tube lenken. Endlich können wir durch den Katheterismus feststellen, ob das Lumen der Ohrtrompete verlegt ist oder nicht (*Wolf*). Bei metallischen Fremdkörpern wird die Röntgenplatte gute Dienste tun. Vielleicht bringt auch bei Fremdkörperfällen der Tube das *Zaufal*sche Endoskop Klärung. *Zaufal* hat mit dessen Hilfe die Tubenmündung der entgegengesetzten Seite von vorn und außerdem noch tief in die Ohrtrompete hinein sehen können. Die Lage des Patienten ist bei Vorhandensein von Fremdkörpern in der Tube immer ernst. Die therapeutischen Maßnahmen werden in vielen Fällen wenig Erfolg haben. Im Falle *Wolfs* brachte Paracentese des Trommelfells Besserung, die jedoch nur solange anhielt, als das Trommelfell offen blieb. *Passow*[32]) sagt über diesen Fall: „Das Trommelfell schloß sich schnell, und damit traten die alten Beschwerden von seiten des Ohres wieder auf. Eine zweite Paracentese hatte denselben, ebenfalls vorübergehenden Erfolg. Von weiteren Versuchen wurde Abstand genommen." In den Fällen, in denen der Fremdkörper zum Teil aus dem pharyngealen Tubenostium herausreicht, steht Heilung eher zu erwarten; so gelang es *Tanslay*, ein Stück einer elektrischen Sonde, die von einem anderen Arzte in die Tube eingeführt und dort abgebrochen war, rhinoskopisch nachzuweisen und mit der Polypenzange zu entfernen. Eine Durchsicht der von *Camerer* gesammelten Fälle belehrt uns, daß spontane Heilung eintreten kann; in der Regel machten dann diese Fremdkörper mit Hilfe der Tubenmuskeln einen Weg ins Mittelohr und nach Perforation des Trommelfells nach außen oder sie gelangten umgekehrt vom Mittelohr in die Ohrtrompete und von dieser aus in den Rachen. Viele Fälle gehen aber letal aus. Sehr ernst sind Tubenschüsse zu bewerten. Die Verletzungen sind dann aber schon so schwer, daß die Erscheinungen von seiten der Ohrtrompete eine untergeordnete Rolle spielen. Es mag erwähnt werden, daß große Sammel-

[32]) Zit. nach *Friedlaender*.

Digitized by Google

referate über Schußverletzungen des Ohres keinen Fall dieses Krieges bringen. *Friedländer* erklärt dies zum Teil durch die Schwierigkeit der Diagnose. Es mag sein, daß diese Verletzungen gar nicht so selten vorkommen. Demgegenüber sind glücklicherweise Fremdkörper in der Tube außerordentlich selten.

Die Kenntnis der einzuschlagenden Therapie bei den viel häufigeren Fremdkörpern des äußeren Gehörgangs ist für den Arzt viel wichtiger. Das eine steht von vornherein fest, daß Fremdkörper, die sich im Gehörorgan finden, entfernt werden müssen; jedoch nicht um jeden Preis sofort. Dringlich ist die Entfernung nur bei Tieren und spitzen Gegenständen! Beide reizen nämlich Gehörgangshaut und Trommelfell unaufhörlich. Bei allen anderen frischen Fällen, d. h. solchen, in denen noch keine Entfernungsversuche gemacht worden sind, ist die Extraktion garnicht eilig. *Lejars* meint, die sofortige Entfernung sei nicht zur Ehrensache zu machen. Die Therapie ist in allen frischen Fällen äußerst einfach und ungefährlich. Nehmen wir an, der Fremdkörper sei von uns entdeckt, er säße im äußeren Gehörgange dicht vor dem Trommelfell; dieses sei unverletzt. „In einem solchen Falle," sagt *Lejars*, „brauchen Sie keine weitere Untersuchung, keine Sonde, keine Pinzette! Sie können überzeugt sein, daß Sie mit etwas Geduld und einem einfachen unschädlichen Mittel den Fremdkörper herausbefördern können: Das sind forcierte Ausspülungen des Ohres."

Schon *Celsus* hatte sie empfohlen: „oriculario clystere aqua vehementer intus compulsa." Sie sind heute mit Recht als richtigste, zweckmäßigste und einwandfreieste Methode geschätzt. Man macht sie am besten folgendermaßen: Das Ohrläppchen wird nach hinten oben gezogen und ein starker Wasserstrahl gegen die hintere Gehörgangswand gerichtet. Mitunter ist es nötig, diese Ausspritzungen zu wiederholen. In gleicher Weise behandelt man Ohrenschmalzpfröpfe, weicht jedoch das Cerumen vorher erst durch einige Tropfen Glycerin oder Wasserstoffsuperoxyd auf. Durch diese Spülungen gelingt es in den meisten Fällen schon bei sitzender Stellung des Patienten, den Fremdkörper zu entfernen. Bei unseren Soldaten erscheint es ratsam, Cerumenpfröpfe mit dem Häkchen zu entfernen; so machte es *Loch*, „um nicht zu schaden, wenn hinter dem Pfropf ein Loch im Trommelfell saß." Der gleichen Ansicht ist *Bezold*. Die Entfernung aller Fremdkörper, die sich Kinder in die Ohren stecken, gelingt leicht, aber nur dann, solange sie an der Stelle liegen geblieben sind, bis zu welcher sie der kindliche Finger hineinzuschieben vermag. Ist ein Fremdkörper in den knöchernen Gehörgang hineingerutscht, so sollte man sich nach *Bezolds* Ansicht seine Entfernung dadurch erleichtern, daß die Gehörgangswände mittels eingeträufelten Öls schlüpfriger gemacht werden. Die Ausspritzung soll hier in Rückenlage erfolgen, wobei man den Kopf frei über die Tischkante nach abwärts hängen läßt und an der Ohrmuschel einen starken Zug nach rückwärts ausübt, um den Gehörgang gerade zu strecken, oder man wendet die Methode *Voltolinis* an. *Guranowski* meint, daß die Methode besonders bei kleinen und schweren Fremdkörpern gute Dienste leistet, die sonst nicht leicht zu entfernen sind; so gelang es ihm, in zwei Fällen Schrotkörner aus dem Gehörgang heraus-

Digitized by Google

zuspülen. Das Ausspritzen soll diesem Autor zufolge schneller und leichter vonstatten gehen, wenn an der Kanülenspitze etwas Drain befestigt wird; man könnte so die Spritze tiefer in den Gehörgang hereinbringen, ohne befürchten zu müssen, Gehörgang und Trommelfell zu verletzen. Haben wir es mit leicht quellenden Fremdkörpern, wie z. B. Bohnen, zu tun, so empfiehlt es sich vorerst absoluten Alkohol, Äther oder Glycerin einzugießen, um die Bohnen zum Schrumpfen zu bringen, und dann erst zu spülen. Dagegen empfiehlt es sich nicht, diese etwa mit dem Messer zu zerstückeln, wie es *Holmes* in einem Falle tat, wegen der Gefahr einer Verletzung von Gehörgang und Trommelfell. Finden sich Lebewesen im Gehörgang, so sind ebenfalls nur Ausspülungen am Platze. Bei Tieren mit Saugwerkzeugen erscheint es angebracht, vorher warmes Olivenöl oder Glycerin mit Terpentin oder Alkohol in den Gehörgang zu gießen. *Dunn* entfernte zwar in einem solchen Falle mit einer Zange einen Ixodes, der so fest saß, daß beim Herausziehen ein Stückchen Trommelfell mitgerissen wurde. *Guranowski* ist aber der Ansicht, daß Entfernung von Lebewesen aus dem Gehörgange vermittelst Zangen, Pinzetten, wie überhaupt mit Hilfe irgend welcher Instrumente nicht zu geschehen hat. In allen den Fällen von Fremdkörpern endlich, wo Ausspülungen mit lauwarmem Wasser nichts erreichen, wird man an Wasserstoffsuperoxyd denken; so gelang es *Halász* in einem Falle von im Gehörgang festsitzender Bohne diese durch Eingießen von 10 pCt. Wasserstoffsuperoxyd herauszutreiben, nachdem mehrere Tage hindurch vergeblich Ausspritzungsversuche gemacht waren.

Lejars rät in Fällen der Erfolglosigkeit der ersten Ausspülung „einige Tropfen Glycerin oder lauwarmen Öles ins Ohr einzuträufeln, es zart mit einem Wattetampon zu verschließen und dem Patienten zu empfehlen, sich auf das kranke Ohr zu legen." Es gelänge sicher, den Fremdkörper in zweiter oder dritter Sitzung durch Ausspülen zu entfernen. Nach *Bezold* und *Guranowski* sind Ausspülungen lediglich in folgenden Fällen zu unterlassen, einmal wenn es sich um Fremdkörper mit einer Aushöhlung handelt, wie bei den oftmals vorgefundenen Spitzenschützern der Bleistifte, dann bei Trommelfellperforationen, schließlich nach *Zaufal*, wenn die Ausspülungen Schwindel hervorrufen. Denn in dem ersten Falle würde der Fremdkörper vom Wasserstrahl tiefer in den Gehörgang getrieben, im zweiten würde das Wasser durch die Öffnung im Trommelfell ins Mittelohr und in die Ohrtrompete entweichen, nicht aber als vis a tergo den Fremdkörper nach vorne herausdrücken. In solchen Fällen sind Spülungen von der Ohrtrompete aus zu versuchen (*Lucae*). Was die Erschütterungsmethode, die noch *Schwartze* in seinem Lehrbuch erwähnt, anbelangt, so hat sie heutzutage wohl nur historisches Interesse. Das gleiche gilt auch von der Agglutinationsmethode Löwenbergs[33]), von der *Löwenberg* sehr eingenommen war. Sie beruhte darauf, daß man einen dünnen, mit Tischlerleim durchtränkten Sharpiepinsel in den Gehörgang einführte und an den Fremdkörper anlegte. Nach Verlauf einer halben Stunde war der Pinsel angeklebt und konnte dann mitsamt dem Fremdkörper entfernt werden. *Lejars* rät etwas Ähnliches

[33]) Zit. bei *Guranowski*.

Digitized by Google

mit den Worten: „Wenn es sich z. B. um ein Stück eines Bleistiftes handelt, ein Fall, der sehr oft vorkommt, to tut man etwas Leim oder Gummi arabicum auf das Ende einer Sonde, bringt diese in Berührung mit dem Fremdköper und läßt sie dort antrocknen; dann zieht man daran; *Gruber* und *Schwartze* sehen jedoch in dieser Entfernungsmethode eine Art Spielerei; auch *Guranowski* schließt sich dem an. Tatsächlich erscheint es in höchstem Grade fraglich, ob die erwähnte Methode in Fällen, in denen Ausspülungen nicht zum Ziele geführt haben, erfolgreich ist. Mit vollem Recht meint *Guranowski*, daß „Fremdkörper, die so bequem im Gehörgang liegen, daß sie mit der Agglutinationsmethode entfernt werden können, unzweifelhaft viel einfacher und mit geringerer Ängstlichkeit vermittelst Ausspritzungen mit warmem Wasser sich entfernen lassen." *Lermoyez*[34]) gibt endlich bei einer Glasperle folgendes Verfahren an: In das Loch der Perle wird ein dünner Lamina-riastift eingeführt und dann steriles Wasser ins Ohr nachgegossen. Der Stift quillt auf und schon nach ¼ Stunde kann er als Handgriff zum Herausziehen dienen.

Bei ganz oder teilweise eisernen Fremdkörpern wird der von *Koellreutter* eingeführte *Mellinger*sche Innenpolmagnet sehr am Platze sein. Erfolge errang *Koellreutter* mit diesem zuerst bei Fremdkörpern der Nase[35]). Die Wirksamkeit dieses Verfahrens bei eisernen Fremdkörpern im Ohre erprobte er zuerst in verschiedenen Versuchen am Spirituspräparate; außerdem erwähnt er einen Versuch am Lebenden. Über diesen sagt er folgendes: „Eine Stahlperle, der Vorsicht halber an einen Bindfaden angeschlagen, wurde in dem Gehörgang bis zum Sinus meatus eingeführt. Ihre Größe gestattete gerade noch das Passieren des Isthmus. Das Ohr wurde nun so gelagert, daß es sich möglichst zentral im magnetischen Feld befand, kaum wurde der Eisenpol dem Ohr genähert, so sprang die Perle auch schon heraus, ohne daß der Mann, der dem Versuche diente, auch nur den geringsten Schmerz gefühlt hätte." Im weiteren meint *Koellreutter*, daß diese Methode als die allerschonendste in den Fällen zu versuchen wäre, in denen schon verletzende Entfernungsversuche gemacht worden sind. Eine interessante Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagneten beschreibt *Alexander*-Wien. Einem vierjährigen Knaben war eine Eisenkugel aus dem Lager eines Fahrrades in den linken äußeren Gehörgang gekommen. Eine Stunde später wurde der Arzt aufgesucht. Diesem gelingt es durch eine Ausspülung nicht, die Kugel zu entfernen, er greift zur Pinzette und verursacht eine Blutung aus dem Ohre. Es stellen sich heftige Schmerzen im Ohre ein. Von weiteren Versuchen wird Abstand genommen. Der Arzt weist die Mutter des Kindes an die Ohrenklinik. Hier wird nochmals gespritzt „zunächst in gewöhnlicher Kopfstellung qei weit geöffnetem Munde des Patienten, dann in linker Seitenlage bei aufwärts gerichtetem Spritzenstrahl und in der von *Voltolini* und *Hedinger* empfohlenen Rückenlage mit überhängendem Kopfe." Die Kugel

[34]) Zit. bei *Lejars*.

[35]) Siehe mein Sammelreferat „Über Fremdkörper in der Nase", Diese Beiträge Bd. IX, S. 230.

Digitized by Google

kam nicht heraus. In der Ohrenklinik wurde dann mit dem *Haab*schen Elektromagneten ein Entfernungsversuch gemacht, die Kugel rückte eine geringe Strecke nach außen. Nun wurde der mit einem geeigneten griffelförmigen Ansatz versehene *Hirschberg*sche Elektromagnet geholt und dieser extrahierte die Kugel. Handelt es sich um eiserne Fremdkörper, so müssen wir auch an dieses Verfahren denken. In manchen Fällen führen aber alle die bisher angeführten Entfernungsmethoden nicht zum Ziele. Alle unsere Versuche sind vergeblich.

Da heißt es andere Wege einschlagen. Wir müssen uns der Instrumente erinnern, eventuell müssen wir an operative Entfernung denken. Instrumente zum Entfernen von Fremdkörpern aus dem Ohre sind in den Händen eines ungeübten Arztes ein sehr gefährliches Werkzeug. Sie sollten nur von spezialistisch ausgebildeten Ärzten angewendet werden. Meist handelt es sich ja auch um eingeklemmte oder im Mittelohr befindliche Fremdkörper, die schon um der Komplikationen willen dem erfahrenen Ohrenarzt anzuvertrauen sind. Instrumentelle Extraktionen machen wir am besten in Narkose oder Ätherrausch, wenn sie kürzer dauern, bei Erwachsenen wie bei Kindern; so brauchen wir von seiten der Patienten keine Bewegung zu befürchten, die ein Ausgleiten des Instrumentes und damit eine ungewollte Verletzung des Ohres verursachen könnte; wir können ruhig und sicher arbeiten. Als Instrumentarium für derartige Extraktionen kommen nach *Bezold* außer grazilen knieförmigen verschieden gekrümmten Kornzangen einfach und doppelt stumpfe Häkchen in Betracht, deren Stiel bei der Härtung des Stahls leicht biegsam erhalten wird. Es wird sich empfehlen, statt der Kornzangen Pinzetten zu nehmen. Diese müssen sich im Gehörgang gut öffnen lassen. Wir müssen vermeiden, den Fremdkörper quer zu fassen zu suchen, wir stoßen ihn zu leicht tiefer hinein. Der Fremdkörper ist meist eingekeilt, es gilt ihn freizumachen. Die geeignetsten Instrumente hierfür sind ein rechtwinklig abgebogenes, stumpfes Häkchen oder eine umgebogene Sonde. Einige Autoren raten bei weichen Fremdkörpern spitze Häkchen anzuwenden. Füllt der Fremdkörper das Lumen des äußeren Gehörgangs nicht vollständig aus, besteht an einer Stelle ein Zwischenraum zwischen dem Fremdkörper und der Gehörgangswand, so gehen wir an dieser Stelle mit dem Häkchen flach am Fremdkörper vorbei, drehen jenseits des Fremdkörpers das Häkchen herum und ziehen nun vorsichtig an. Haben wir den Fremdkörper auf diese Weise freigemacht, so empfiehlt es sich, ihn durch eine kräftige Ausspülung vollends zu entfernen. *Müller* empfiehlt eine Pinzette zu gebrauchen, die aus zwei dünnen, langen Häkchen besteht, die am Gelenk gekreuzt sind; ihre Griffe hält eine Feder auseinander. Die Pinzette wird geschlossen am Fremdkörper vorbeigeführt und dann geöffnet, um ihn von hinten zu fassen. Bei einer totalen Gehörgangsverstopfung rät *Lejars*, das Häkchen immer flach an der unteren und vorderen Wand einzuführen; mit Recht; denn so laufen wir am wenigsten Gefahr, das Trommelfell zu verletzen. *Jacobson* meint, daß in diesen Fällen zuweilen mit Erfolg von dem „Doobl hook-Extractor", einem korkenzieherartigen Instrument Gebrauch gemacht werden kann. Man führt ihn bis an die Außenfläche des Fremdkörpers heran und bohrt ihn nach Art des

Digitized by Google

Korkenziehers in die Masse hinein. Man bekommt so entweder den Fremdkörper im ganzen oder stückweise heraus. Mit dem Rest hat man leichte Arbeit. Natürlich muß das Instrument wegen der Gefahr einer gar zu leichten Verletzung von sicherer, technisch gut ausgebildeter Hand geführt werden. Nur dann ist der Gebrauch des „Dooblehook-Extractor" gestattet. Andere Instrumente will ich nicht mehr erwähnen. Jedes Jahr beinahe bringt eine Neuerung auf diesem Gebiete. Die Technik erfreut sich wie natürlich eines unbegrenzten Individualismus. Jeder Ohrenarzt hat zu Fremdkörperextraktionen unter vielen ein besonderes Instrument, das er mit Vorliebe benutzt. In manchen Fällen genügen Instrumente nicht mehr. Wir haben entweder schon methodische Versuche gemacht, den Fremdkörper zu entfernen; diese sind mißlungen, oder aber wir sagen uns nach genauer Untersuchung von vornherein, daß eine Entfernung des Fremdkörpers auf natürlichem Wege unmöglich ist. Oder endlich, es bestehen bedrohliche Symptome: Fieber, Otitis media und Mastoiditis, Schüttelfröste, Delirien, Krämpfe, wiederholte Blutungen, Neuroretinitis oder Stauungspapille, Hyperämie des Augenhintergrundes (*Zaufal*); wir müssen also schnell handeln; langwierige Versuche würden zu viel Zeit in Anspruch nehmen, wir wissen das Endresultat derartiger Versuche nicht; der Zustand des Patienten erheischt jedoch ein schnelles Eingreifen. *Schwartze* hält bei anhaltend heftigen Schmerzen im Ohre schon die Indikation sofortiger Operation für gegeben. — In solchen Fällen ist also die teilweise Ablösung der Ohrmuschel mit eventueller Abmeißelung der knöchernen Gehörgangswand, Eröffnung des Antrums unsere einzige Zuflucht. In der historischen Skizze haben wir gesehen, daß *Paulus von Aegina* der geistige Vater dieser Operation ist, ferner haben wir dort erfahren, daß diese Methode viele Gegner hatte. Selbst ein Mann wie *Lucae* hat sie nicht richtig bewertet. Heute sind wir uns darüber einig, daß diese Operation zum Retter in der Not wird. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: Etwa 2 mm hinter der Ansatzstelle der Ohrmuschel wird ein Bogenschnitt gemacht. Darauf wird die Ohrmuschel und knorpeliger Gehörgang abgelöst. Der letztere wird nahe seiner Verbindung mit dem knöchernen bis auf seine vordere Wand durchschnitten. Ohrmuschel und Gehörgang klappt man nach vorn und ist jetzt in der Lage, den knöchernen Gehörgang zu übersehen. Es gelingt nun mit einer Ausspülung oder mittels eines stumpfen Häkchens den Fremdkörper zu entfernen. Die Ohrmuschel wird wieder angenäht. Da leicht Verengerungen des Gehörganges entstehen, legt man ein Gummirohr oder einen sterilen Tampon in diesen. Mitunter reicht auch diese Operation nicht aus; wir haben noch zu wenig Platz. Wir machen dann die sogenannte *Stacke*sche Operation. *Stacke* sagt darüber: „Der Weg, den ich einschlage, ist kein prinzipiell neuer, sondern von *Schwartze* zur Entfernung eingekeilter Fremdkörper benutzt; er wird gebahnt durch Ablösung der Ohrmuschel usw." Wir begnügen uns entweder nur mit der Entfernung der membranösen Bedeckung der hinteren und oberen knöchernen Gehörgangswand oder wenn auch dies nicht ausreicht, gehen wir daran, die hintere Wand des knöchernen Gehörgangs mit dem Hohlmeißel abzutragen. So mußte *Alt* diese Operation bei einem sechsjährigen Mädchen machen.

Digitized by Google

Der Fremdkörper (ein pyramidenförmiger Kieselstein) war in die Paukenhöhle eingeklemmt und ragte zum Teil in den knöchernen Gehörgang hinein. *Urbantschitsch* erwähnt einen ähnlichen Fall, in dem er zu derselben Operation seine Zuflucht nehmen mußte. Hier handelte es sich um eine in die Paukenhöhle eingekeilte Koralle. Es genügt manchmal nur ein keilförmiges Stück der knöchernen hinteren Gehörgangswand auszumeißeln; in Fällen, in denen der Fremdkörper im Antrum oder im Atticus sitzt, wird man schon das Antrum eröffnen müssen. Mitunter wird auch die Entfernung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen (Hammer und Ambos) notwendig. Das Heilungsresultat ist sehr günstig. *Pütz* hat vor Jahren (1893) 23 derartiger Operationen zusammengestellt. Auf diese kam nur ein Todesfall (Meningitis nach einer eitrigen Mittelohrentzündung des anderen Ohres sechs Wochen nach der Operation). Man wußte recht bald, daß man in einer schnellen und gründlichen Operation das Mittel in der Hand hatte, weitere Komplikationen und den eventuellen letalen Ausgang zu verhindern. Wenig hatte man in Friedenszeiten mit Schußverletzungen, Steckschüssen des Gehörorgans zu tun, die uns hier besonders interessieren. Es handelte sich nach *Lejars* beinahe immer um Selbstmordversuche mit zivilen Waffen. Die Kriegswaffen schaffen nach ihm meistenteils sofort unheilbare Verletzungen. Heute, wo wir die Erfahrungen einer dreijährigen Kriegszeit besitzen, können wir sagen, daß es gar so ungünstig nicht steht. *Capelle* hat in einer Arbeit über die Prognose und Therapie der Schädelschüsse an der Hand von statistischem Material den Beweis erbracht, daß die „operative Wundrevision", wenn sie innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung radical ausgeführt wird, die Spätmortalität der so behandelten Tangentialschüsse herabzudrücken imstande ist. Von den sofort und gründlich Operierten starben in der Heimat 2 (12,5 pCt.), geheilt wurden 14 (87 pCt.), von den spät oder mangelhaft Operierten starben in der Heimat noch 14 (70 pCt.). Dasselbe gilt auch von den Steckschüssen und Schußverletzungen des Ohres, *Alexander* und *Urbantschitsch* sagen an einer Stelle: „Fälle von Ohrverletzungen sind, wie Fälle von Schädelverletzungen überhaupt, unverzüglich möglichst in die Station zu transportieren, in welcher die Kranken endgültig versorgt werden und bis zu ihrer Genesung ohne weiteren Transport verbleiben können. Es ist von größter Wichtigkeit, daß der Kranke möglichst rasch nach erfolgter Ohrverletzung soweit abgeschoben wird, daß er in einer Station in vollkommener Ruhe seiner Genesung entgegensehen kann und weitere Transporte entfallen. Dieser Grundsatz gilt in gleicher Weise von den Ohr- wie von den Schädelverletzungen." Prinzipiell haben beide Autoren recht; es hat sich jedoch gezeigt, daß es bei weitem günstiger für den weiteren Verlauf einer Ohr- oder Schädelverletzung ist, sofort zu operieren, als erst den Verwundeten nach dem ersten ruhigen Platz zu transportieren, um ihn hier zu operieren. Die Ausführungen *Capelles* geben ein beredtes Zeugnis. Man soll sofort ans Werk gehen. Die Kugel sitzt nicht immer tief; wir finden sie oft in einer Wand oder am Trommelfell. In diesen Fällen gelingt es leicht mit einer Kugelzange oder einem Löffel, die Kugel zu entfernen. Bei festerem Sitz wird man diese Extraktionsmittel in Ruhe lassen und die Ablösung

Digitized by Google

der Ohrmuschel vornehmen. Sitzt die Kugel oberflächlich im Warzenfortsatz, so erweitern wir am besten die Einschußöffnung, um so die Umgebung der Kugel ordentlich freizulegen. Sitzt die Kugel tiefer im Prozessus mastoideus, Antrum oder Atticus, so müssen wir zur Eröffnung der Warzenfortsatzzellen und des Antrums schreiten. Es kommt vor, daß die Kugel bei der ersten Untersuchung nicht gleich gefunden wird. Wir reinigen dann nur die Schußstelle und treffen Vorkehrungen, das Auffinden der Kugel zu ermöglichen. Unschätzbare Dienste leistet uns eine Röntgenphotographie. Wir müssen uns durch eine solche nicht auf einen falschen Weg lenken lassen. Ein Beispiel hierfür bietet Fall 7 der Veröffentlichung Prof. *Denkers*. Über ihn sei erwähnt: Ein Füsilier, 23 Jahre alt, wurde am 26. VIII. verwundet (Infanteriegeschoß im Häuserkampf). Nach Wiedererlangung des Bewußtseins trat kein Schwindel, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen auf. Bei der späteren Untersuchung fand sich eine hochgradige Narbenstenose im äußeren Gehörgang. Unterhalb des rechten Unterkieferwinkels befand sich eine pflaumengroße Geschwulst. Keine Veränderungen am Warzenfortsatz. Umgangssprache rechts $^1/_2$ m. Auf der Röntgenplatte (Frontooccipitalaufnahme) sieht man das Geschoß an dem unteren horizontalen Rande des Unterkiefers liegen. Nach dem in transversaler Richtung aufgenommenen Röntgenbild mußte das Geschoß mit seinem oberen Ende annähernd in der Spitze des Warzenfortsatzes sitzen. Bei der Operation fand man das Geschoß aber nicht hier, sondern in der in der Submaxillardrüse gelegenen Abszeßhöhle. „Von Interesse erscheint in diesem Falle," sagt der Verfasser, „daß wir bei dem Eingriffe durch das in transversaler Richtung aufgenommene Röntgenbild zunächst auf einen falschen Weg geleitet wurden. Das Geschoß lag, wie oben ausgeführt, und wie es auch die Frontooccipitalaufnahme demonstrierte, in der Gegend der Glandula submaxillaris und nicht auf der Warzenfortsatzspitze. Der Irrtum war dadurch entstanden, daß die Röntgenaufnahme nicht in querer Richtung, sondern in der Richtung von rechts unten nach links oben gemacht worden war, dabei war das Geschoß auf die Gegend der Warzenfortsatzspitze projiziert worden." Bestehen schon bedrohliche Komplikationen, so erscheint es ratsam, nicht erst die Röntgenuntersuchung abzuwarten, sondern sofort mit der Operation zu beginnen. Wird bei dieser die Kugel nicht gefunden, so bleibt zu einer Röntgenaufnahme immer noch genügend Zeit übrig. Auf das Nähere der Operation, die in das Gebiet der Ohr-, z. T. auch schon der Schädel- und Hirnchirurgie gehört, kann hier nicht eingegangen werden; ich verweise auf die betreffenden chirurgischen Veröffentlichungen. Gleichfalls muß ich hier das Kapitel der Kriegsfremdkörper verlassen. Wir finden die Frage in den Sammelreferaten über Kriegsverletzungen des Gehörorgans sehr gründlich behandelt, so daß sich ein weiteres Eingehen auf diesen Gegenstand erübrigt.

Zum Schluß dieses Kapitels mögen die Sätze angeführt werden, deren nicht speziell motivierte Nichtbefolgung nach erreichter Einigung unter den Otologen auf der 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel als Kunstfehler bezeichnet und begutachtet werden muß:

Digitized by Google

1. „Die Entfernung von Fremdkörpern darf in allen frischen Fällen zunächst nur mittelst der Spritze vorgenommen werden, und soll man sich nicht mit einer einmaligen Sitzung begnügen, sondern die Ausspritzungen in gewissen Zeitabschnitten wiederholen, falls nicht ernste Symptome die sofortige Entfernung des Fremdkörpers erfordern. Abweichungen von dieser Vorschritt sind nur gestattet, wenn bereits eine Perforation des Trommelfells vorliegt und die Tube weit ist, so daß ein kräftiger rückläufiger Strom nicht erzielt werden kann oder wenn der Fremdkörper so weich ist, daß er bequem und sicher mit der Hakenpinzette zu fassen ist.

2. Führt die in wiederholten Sitzungen sachgemäß angewandte Spritze nicht zum Ziele, so darf der Arzt, jedoch nur unter Anwendung des Reflektors und bei guter Beleuchtung bei Erwachsenen zu dem ihm passend erscheinenden Instrumente greifen; bei Kindern jedoch nur dann, wenn sich letzteres so in ein eventuelles Lumen des Fremdkörpers oder hinter diesen einführen läßt, daß hierbei eine Berührung der Gehörgangswände sicher vermieden werden kann. In anderen Fällen und sowie die geringste Blutung erfolgt ist, muß bei Kindern die Narkose angewandt werden. Führen die Extraktionsversuche alsdann nicht bald zum Ziele, so soll zuvor die Ohrmuschel und die hintere häutige Gehörgangswand abgelöst werden.

3. Sind bereits Extraktionsversuche mit Verletzung des äußeren Gehörganges vorausgegangen, so ist abzuwarten, bis die Verletzungen wieder verheilt sind. Alsdann ist zunächst wieder so zu verfahren, als wenn der Fall unberührt wäre. Drängen ernsthafte Symptome zu sofortiger Entfernung, so darf dies nur in Narkose geschehen."

In diesen Sätzen ist eine wertvolle Anleitung zur Behandlung der Fremdkörper im Ohre gegeben. Damit sind wir unseren Patienten gegenüber in einer glücklicheren Lage, als es die Ärzte bis noch vor einigen Jahrzehnten waren. Da wir heute für eine nicht sachgemäße Behandlung eines Fremdkörpers im Ohre keine Entschuldigung mehr haben, so müssen wir die Entfernung sorgfältig und entsprechend allen den Erfahrungen vornehmen, die im Laufe der Zeiten gesammelt worden sind. In seiner Ohrenheilkunde des praktischen Arztes sagt *Haßlauer:* „Man kann wohl ruhig sagen, daß auf keinem anderen Gebiete in der Ohrenheilkunde so viel gesündigt worden ist wie gerade bei Versuchen, einen in den äußeren Gehörgang geratenen Fremdkörper zu entfernen. Gerade durch diese traurige Berühmtheit hat dieser Abschnitt seine Wichtigkeit erlangt und es ist zu verwundern, daß die vielen für den Arzt so verhängnisvollen gerichtlichen Nachspiele und die ständigen Warnrufe der Ohrenärzte noch nicht dazu geführt haben, daß die sachgemäße Entfernung eines Ohrfremdkörpers zum Allgemeingut des Arztes geworden ist." Dieser Satz hat auch noch heute seine Geltung nicht verloren, trotz der otologischen Ausbildung des jungen Arztes auf der Universität. Es gab Zeiten, wo die Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre vom Spezialisten für sich in Anspruch genommen wurde. Denken wir an die Aussprüche *Voltolinis:* „Wenn ich in meiner Vorlesung an das Kapitel über fremde Körper im äußeren Gehörgange komme, so sage ich meinen Zuhörern, daß, wenn aus keinem anderen

Digitized by Google

Grunde Spezialisten in der Ohrenheilkunde nötig wären, die Entfernung fremder Körper aus dem Ohre diese schon allein erheischte, und „Deshalb sage ich meinen Zuhörern in der Vorlesung weiter: Von jedem praktischen Arzte kann man verlangen, nicht, daß er den fremden Körper aus dem Ohre entfernt, sondern — daß er ihn ruhig drin läßt!" Der letzte Satz kann in dieser Fassung meiner Ansicht nach heute nicht mehr gelten. Das Studium der Otologie auf der Universität wird ebenso eifrig betrieben wie das der anderen Gebiete der Medizin. Daher müßte der heutige praktische Arzt sich klar sein darüber, wann, wie und wieweit er Fremdkörper des Ohres behandeln darf, in welchen Fällen er den Spezialisten zu Rate ziehen muß. Seine Behandlungsart eines Ohrfremdkörpers gibt ein Zeugnis seiner otologischen Ausbildung.

Literaturverzeichnis.

1. *Albers*, Von einer ins Ohr geratenen und beim Brechen herausgekommenen Nadel. Aus einem Briefe von Dr. *Albers*, London, den 8. III. 1797. *Linke*, Sammlung auserlesener Abhandlungen. II. Leipzig 1836.
2. *Alexander*, Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagnet. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 256.
3. *Alexander, G.*, Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Handb. d. Kinderheilkunde von *Pfaundler* u. *Schloß*. S. 117.
4. *Alexander, G.*, und *Urbantschitsch, E.*, Die traumatischen Kriegsverletzungen und die Kriegskrankheiten des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916. H. 11/12.
5. *Alt*, Österreichische Otologische Gesellschaft. Sitzung vom 26. X. 1903. Ref. Int. Zentralbl. f. Ohr. Bd. 2. S. 141.
6. *Behr*, Beiträge zur Kriegsverletzung des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 99. H. 1/2. S. 38.
7. *Berger*, Über die bei Projektilen kleinen Kalibers, welche in die Trommelhöhle gelangt sind, einzuschlagenden Verfahren. Soc. d. Chir. Sitzung vom 10. X. 1888. Ber. i. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIX. S. 377.
8. *Bergh*, Einige Fremdkörperfälle, wahre und falsche. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1916. H. 11/12. S. 688.
9. *Bezold*, Fremdkörper im Ohre. Berl. Klin. Woch. 1888. No. 26.
10. Derselbe, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
11. *Bjalik*, 2 Fälle von Verbrennung des Trommelfelles. Seshemesjatschnik uschnych, gorlowych, i nosowych bolesnej. August 1906. Ref. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 253.
12. *Blackwell* (*Dickers*), Vier Fälle von „Texas-Laus" im Ohre. Texas Medical Gazette. Nov. 1904. Ber. Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4 (1906). S. 10.
13. *Böke, Julius*, Operative Entfernung eingegossenen Bleies aus dem Ohre. Orvosi Hetilap. No. 43. Ber. Int. Zentralbl. II. S. 223.
14. *Borall*, Jahresversammlung der Oto-Rhino-Laryngologischen Gesellschaft Lüttich am 17. und 18. Juni 1905. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3 (1905). S. 487.
15. *Broesike*, Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. Berlin 1912.

Digitized by Google

16. *Broß*, Über Fremdkörper in der Nase, den Nebenhöhlen der Nase und im Nasenrachenraum. Diese Beitr. Bd. 9. S. 230.
17. *Bürkner*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1892. S. 108.
18. Derselbe, Bericht über die im Jahre 1884 in der Poliklinik für Ohrenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd 22. S. 203.
19. *Burneth*, Auszug aus der amerikanischen otolog. Literatur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 175.
20. *Camerer, R.*, Über Fremdkörper, welche die Tuba Eustachii durchdringen. Inaug.-Diss. Tübingen 1894.
21. *Castex*, Oto-Rhino-Laryngologie. XVIII des Nouveau Traité de Chirurgie. Paris 1909.
22. *Citelli*, Über eigentümliche Fremdkörper im Ohre und in der Nasenhöhle. Arch. ital. di Otol. Bd. 16. H. 4. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3. S. 310.
23. *Cheval*, Blessure des méninges, du cerveau et du ventricule latéral gauche par corps étranger ayant pénétré par l'oreille. Méningite, trépanation, guérison. La presse otolaryngologique Belge. 1907. H. 8. Referat Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. S. 256.
24. *Cook*, Ein Fall von Otomykosis. American Medicine. 5. XII. 1903. Philadelphia. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. S. 391.
25. *Deleau* (der Jüngere), Über fremde Körper in dem Gehörgange. Original französisch. Gazette médicale de Paris. II. Serie. Tome II. 1834. Linkes Sammlung. I. Leipzig 1836. S. 144.
26. *Demmer*, Über Fremdkörper im Ohre. Dissertation. Würzburg 1887.
27. *Denker*, Über Kriegsverletzungen am Ohr, den oberen Luftwegen und den Grenzgebieten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 98. H. 1.
28. *Douclan*, Fortdauernde Hustenanfälle als Folge einer Reizung der Chorda tympani durch eine Stahlnadel, die das Trommelfell perforiert hatte. (Englisch.) 2. Royal Society of Medicine. London, Sitzung vom 16. V. 1913. Ref. Arch. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 94.
29. *Dunn*, Ein Fall von Ixodes im Ohre. Virginia Semimonthly., 10. II. 1905. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. Bd. 4. S. 11.
30. *Eiselt*, Ein Berufsunfall durch Fremdkörperverletzung der rechten Paukenhöhle infolge Eindringens eines Reisigzweiges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1.
31. *Emerson*, Fremdkörper im Ohre. Vers. d. Otolog. Sektion d. New York Academy of Medicine. Sitzung vom 10. IV. 1904. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 3. S. 80.
32. *Federschmidt*, Wandern einer Getreidegranne durch die Tube in die Paukenhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 365.
33. *Fleischmann*, Geräusch im Ohre, veranlaßt durch einen fremden Körper in der Eustachischen Röhre. Aus dem Journ. d. prakt. Heilk. von *Hufeland* u. *Osann*. 1835.
Linke, Sammlung II. S. 183. Leipzig 1836.
34. *Fränkel, E.*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 244.
35. *Friedlaender*, Die Schädigungen des Gehörorgans durch Schußwirkung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 98. S. 158.

Digitized by Google

36. *Gradenigo*, Wie hat sich der praktische Arzt und wie der Spezialist bei Fremdkörpern im Ohre zu verhalten? 7. Jahresversammlung der Socità Italiana di Laryngologia. Referiert von *Gradenigo* im Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. S. 276 (279).

37. *Guarnaccia*, Eine neue Behandlungsmethode der Otomycosis aspergillinae. Arch. ital. di otol. Bd. 14. H. 4. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 2. S. 510.

38. *Guérin*, Verbrennung des Trommelfells durch heißes Wasser. (Französisch.) Annales des maladies de l'oreille. Januar 1906. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53. S. 253.

39. *Guranowski*, Über Fremdkörper in den Ohren. (Polnisch.) Sonderabdruck aus d. Medycyna. 1892. Bd. 20.

40. *Halász*, Angelhaken im Gehörgang. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 76. S. 267.

41. Derselbe, Über einen Fall von mittelst Wasserstoffsuperoxyd aus dem Ohre ausgetriebenem Fremdkörper. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 61. S. 112.

42. *v. Hassalt*, Ein Fremdkörper im Ohre. Niederländ. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 18. Vers. in Amsterdam. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 9. S. 175.

43. *Haßlauer*, Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. München 1911.

44. *Haug*, Fremdkörper in der Tubargegend nach früherer Radikaloperation. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 54.

45. *Heckscher*, Aus der otiatrischen Praxis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 4. S. 8.

46. *Herzig*, Ein Fall von langem Verweilen einer Bohne im Ohre. (Englisch.) Amer. Journal of Surg. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenkrankh. 1907. Bd. 5. S. 469.

47. *Heydenreich*, Fall von Fremdkörper im äußeren Gehörgang usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 6. S. 236.

48. *Holmes*, Versamml. d. Otol. Sekt. d. New York Akademy of Medicine. Sitzung v. 4. III. 1904. Ber. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 3. S. 80.

49. *Hölscher*, Dienstunbrauchbarkeit infolge fehlerhafter Versuche, einen Fremdkörper aus dem äußeren Gehörgang zu entfernen. Dtsch. militär. Zeitung. 1904. H. 4. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. S. 428.

50. *Jacobson*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. VII. Kap. Fremdkörper im Ohre. S. 358. Leipzig 1898.

51. *Jürgens*, Drei Fälle von Verätzung des Ohres mittelst Essigessenz und ein Bericht über den weiteren Verlauf einer vor einem Jahre beobachteten und in dieser Monatsschrift veröffentlichten Verätzung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Dez. 1903.

52. *Kaatzer*, Fremdkörper im Ohre. Berl. klin. Woch. 1878. 772.

52. *Katz*, Ein Fall von Reflex-Epilepsie, ausgehend von einem Fremdkörper im äußeren Gehörgang. Berl. klin. Woch. 1880. No. 21.

54. *Klein*, Chronische Mittelohreiterung usw. Verhandlungen des Dänischen Otologischen Vereins. Sitzung vom 2. III. 1904. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 2. S. 365.

55. Derselbe, Fremdkörper im linken Gehörgange. Ebendaselbst.

Digitized by Google

56. *Körner*, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 3. Aufl. S. 258 u. S. 381. Wiesbaden 1912.

57. *Kuntzmann*, Beobachtung einer Entzündung des linken Ohres, durch mehrere Maden veranlaßt, deren vollständige Verwandlung nach ihrem Abgange gelang. Linkes Sammlung. II. Leipzig 1836.

58. *Koellreutter*, Die Extraktion eiserner Fremdkörper aus der Nase und dem Ohre mittelst des *Mellinger*schen Innenpolmagneten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51. S. 431.

59. *Krepuska*, Das Köpfchen eines nekrotischen Kieferknochens in der Trommelhöhle. Orvosi Hetilap. 1903. No. 30. Autoref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. S. 223.

60. *Ledermann*, Schußverletzung des Ohres. Versammlung d. Otolog. Sektion d. New York Academy of Medicine. Sitzung vom 10. IV. 1904. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 3. S. 80.

61. *Lejars*, Dringliche Operationen. (Französisch.) 1905. Bd. 3. S. 80. Ins Deutsche übertr. von Prof. *M. Stieda*. 5. Aufl. I. Teil. S. 85. Schußverletzungen im Ohr; S. 136 Fremdkörper im Ohre. Jena.

62. *Leutert*, Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückten Fremdkörperextraktionen aus dem äußeren Gehörgange. 75. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel, 20. bis 26. IX. 1903. Bericht über die Verhandlungen der Abteilung 24: Ohrenheilkunde. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 2. S. 202 (205).

3. *Loch*, Bericht über 200 in den ersten beiden Kriegsjahren an Hals, Nase und Ohren untersuchte und behandelte Verwundete aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte. Diese Beitr. Bd. 9. S. 247.

64. *Marian*, Über Fremdkörper im Ohre und in der Nase. Prager med. Woch. 1888. 42.

65. *Mauthner*, Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. H. 11/12. S. 673.

66. *Moos*, Kleinere Mitteilungen von Dr. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 2. Abt. 2. S. 155. Fall 1.

67. Derselbe, Sektionsergebnisse von Ohrenkranken. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 7. 1. S. 249. Fall 8.

68. *Müller*, Über Fremdkörper im Gehörorgan. Diss. Berlin 1886.

69. Derselbe, Pinzette zur Entfernung von Fremdkörpern aus Nase und Ohr. Zeitschr. f. Krankenpflege. Juni 1903. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 2. S. 32.

70. *Nathan, F.*, Ein seltener Fall von Fremdkörper im Mittelohr bei einem 1½ jährigen Kinde. Klin.-Therap. Wochenschrift. 1908. No. 44. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 7. S. 121.

71. *Parmentier*, Fremdkörper des Ohres. Progrès médical Belge. 1903. No. 23. Autoref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1. S. 372.

72. *Piffl*, Ein Fremdkörper in der rechten Tuba Eustachii usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72. S. 77.

73 *Pütz*, Über operative Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ohre. Diss. Halle 1893.

74. *Raoult*, Revolverkugel im äußeren Gehörgang nach Schuß durch den Mund. (Französisch.) Congrès français d'oto-laryngologie. 1911. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 391.

Digitized by Google

75. *Richardson*, Fremdkörper im Gehörgange. Amer. Medicine 24. IX. 1904. Philadelphia. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. Bd. 3. S. 171.

76. *Roosa*, Ein Fall von Pyämie infolge von eitriger Trommelhöhlenentzündung, herbeigeführt durch den Gebrauch der *Weber*schen Nasendouche. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 1. S. 195, u. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. 5. S. 232.

77. *Schalle*, Ein Fremdkörper im Mittelohre bei unverletztem Trommelfelle und einige Bemerkungen zur Nasendouche. Berl. klin. Woch. 1877. No. 31.

78. *Schubert*, Bericht über das zweite ohrenärztliche Lustrum. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 30. S. 50.

79. *Schwartze*, Tod durch Meningitis nach fehlerhaften Versuchen, einen Stein aus dem Ohre zu entfernen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. S. 110.

80. *Sedziak*, Über Fremdkörper in den oberen Luft- und Speisewegen, sowie in den Ohren. (Polnisch.) Nowiny lekarskie. Bd. 25. S. 1.

81. *Seligmann*, Sitzung der Oto-Rhino-Laryngologischen Gesellschaft von Rumänien (4. V. 1910). Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 509.

82. *Senator*, Verätzung des Ohres als Betriebsunfall. Diese Beitr. Bd. 7. S. 254.

83. *Spira*, Bericht über die Tätigkeit des otiatrischen Ambulatoriums am israelitischen Hospital in Krakau für das Jahr 1906. Arch. f. Ohrenheilk. 1907. Bd. 72. S. 128.

84. Derselbe, Bericht für das Jahr 1908. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79. S. 203.

85. Derselbe, Laryngo-otiatrische Kasuistik. (Polnisch.) Przegl. lekarski. 1913. No. 39/40.

86. *Stacke*, Indikationen, betreffend die Exzision von Hammer und Amboß Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 31. S. 210.

87. *Stacke* und *Kretschmann*, Bericht über die Tätigkeit der Königl. Universitätsohrenklinik in Halle a. S. im Jahre 1884. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 22. S. 247.

88. *Stein*, Entfernung eines Scherenblattes aus dem Ohre. (Englisch.) Laryngoskope. Juni 1911. Ber. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 10. S. 47.

89. *Taptas*, Entfernung einer Revolverkugel aus dem Schläfenbein mittels Totalaufmeißelung. Société de médecine in Konstantinopel. Sitzung v. 4. XI. 1910. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 9. S. 140.

90. *Urbantschitsch*, Wanderung eines von der Mundhöhle usw. Berl. klin. Woch. 1878. S. 728.

91. Derselbe, Durch einen Fremdkörper im Gehörgang reflektorisch ausgelöste Schmerzanfälle in der Schläfe. Österr. Otol. Gesellsch. Sitzung v. 28. XI. 1910. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 9. S. 239.

92. *Voltolini*, Über Fremdkörper in der Paukenhöhle und deren Entfernung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1876. S. 70.

Digitized by Google

93. *Waller*, Fall von Fremdkörper (Revolverkugel) im Schläfenbein, durch Radikaloperation entfernt. Verh. der Dän. Otol. Gesellsch. Intern. Zentralbl. für Ohrenheilk. Bd. 9. S. 349.

94. *Wells*, Fremdkörper im Gehörgang. (Englisch.) Journ. of Eye, Ear u. Throat Diseases. Baltimore. Sept. 1905. Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 4. S. 274.

95. *Zaufal*, Zur operativen Behandlung der Fremdkörper in der Paukenhöhle. Prag. Med. Woch. 1891. No. 15. Ref. Berl. klin. Woch. 1891. No. 29.

96. *Zemann*, Bericht über die Tätigkeit der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Garnisonspital I in Wien. 1906/08. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. S. 232.

97. *Zielinski*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in den Ohren, in den Luft- und Speisewegen. (Polnisch.) Sonderabdruck aus der Gazeta lekarska. 1913. 45.

98. *Zimmermann*, Weitere Mitteilungen über Kriegsverletzungen am Ohre und den oberen Luftwegen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 99. S. 1. Fall 14.

Buchanzeigen.

Das Mikroskop und seine Nebenapparate. (Bd. I des Handbuches der mikroskopischen Technik; herausgegeben von der Redaktion des Mikrokosmos.) Von *Hanns Günther*. Mit 107 Abbildungen. Stuttgart 1917. Franckhsche Verlagshandlung. 94 Seiten. Preis geh. 2,25 M., geb. 3 M.

Der „Mikrokosmos", eine Arbeitsgemeinschaft tätiger Mikroskopiker in Stuttgart, hat sich unbedingt ein Verdienst damit erworben, daß er als ersten Band eines groß angelegten Handbuches der mikroskopischen Technik ein zusammenfassendes Werk über das Mikroskop und seine Nebenapparate erscheinen ließ. In knapper und doch gründlicher Weise bietet der Verf. dem Leser alles in Bezug auf Bau und Handhabung des Mikroskopes Wissenswerte dar, selbst eine geschichtliche Einleitung über die Entwicklung des so wichtigen Instrumentes fehlt nicht. Die mechanische Einrichtung des Gestelles, die Objektive, die Okulare, die Beleuchtungsapparate sind klar und allgemeinverständlich beschrieben; das Messen, Zählen und Zeichnen der mikroskopischen Objekte werden in je einem besonderen Kapitel ausführlich erörtert, und eine große Anzahl vorzüglicher Abbildungen erläutert überall wirkungsvoll den Text. Bei der Kompliziertheit der modernen Mikroskope wird der Anfänger heutigentags ein passendes Buch zur Einführung in die mikroskopische Technik kaum noch entbehren können. Das vorliegende Werk kommt durch Zweckmäßigkeit und billigen Preis diesem Bedürfnis bestens entgegen. *Karl L. Schaefer.*

Physikalisch-chemische Propaedeutik. Von Prof. Dr. med. et phil. *Hermann Griesbach*, Mülhausen-Basel. Zweiter Band. 1881 Seiten. Mit 395 Figuren im Text. Leipzig 1915. Wilhelm Engelmann. Preis geh. 90 M., geb. 95 M.

Digitized by Google

Da das Werk unter besonderer Berücksichtigung der medizinischen Wissenschaften geschrieben und mit historischen und biographischen Angaben versehen ist, wo immer dies zur Vertiefung der wissenschaftlichen Erkenntnis beitragen konnte, bietet es auch für die Leser dieser Zeitschrift eine überaus reiche Fülle des Wissenswerten. Der beträchtliche Umfang des Buches, der auch für die beiden unterzeichneten Referenten die Veranlassung war, die Besprechung gemeinschaftlich zu übernehmen, zeigt schon von vornherein, mit welchem Fleiße der Verf. sich seiner Aufgabe unterzogen hat. Aus dem anfänglich geplanten Lehrbuch ist ein Nachschlagewerk geworden, das durch ein nahezu hundert Seiten umfassendes Autoren- und Sachregister dem Leser in dankenswerter Weise zu Hilfe kommt. Die letzten Abschnitte des Bandes konnten freilich, wie Verf. im Vorwort besonders hervorhebt, erst fertiggestellt werden, als der Weltkrieg 1914 schon begonnen hatte; doch lag zum Glück die noch zu berücksichtigende Literatur in Konzeptauszügen und Sonderabdrücken bereits vor, so daß nur einige ausländische biographische Nachträge für das Namenregister ausgeblieben sind.

Das Buch beginnt mit einem rein physikalischen Kapitel über die Messung von Temperaturen. Diesem folgen eine Besprechung der Gravitation sowie mehrere Abschnitte über Gewicht, Maße und spezifisches Gewicht, an die sich „Einiges aus der Lehre vom Gleichgewicht" in physikalischer und in physiologischer Hinsicht anschließt. Das an dieser Stelle Wichtigste ist aber „Der Schall als besondere Form der mechanischen Energie." Was dem Leser hier geboten wird, könnte als ein vollständiges Lehrbuch der physikalischen und physiologischen Akustik für sich gelten. Die Anatomie des Gehörorganes wird gründlich dargestellt, selbst die Verhältnisse des Nervensystems und der Blutversorgung finden eine bis ins einzelne gehende Berücksichtigung. In physikalischer Beziehung erstreckt sich die Behandlung des Stoffes auf Wesen und Arten des Schalles, auf die verschiedenen Mittel und Möglichkeiten der Tonerregung, auf die vibroskopischen und graphischen Methoden zur Sichtbarmachung von Schwingungen, auf Ausbreitung, Fortpflanzung, Intensität, Interferenz, Reflexion, Brechung und Beugung des Schalles. Der physiologische Teil der Darstellung ist in verschiedene Abschnitte über die Grenzen der Tonwahrnehmung, den Bau der Klänge, die sekundären Klangerscheinungen und die Funktion des Gehörorganes gegliedert. Der Prüfung des Hörvermögens ist selbstverständlich ein besonderes Kapitel gewidmet.

Mit gleicher Sorgfalt behandelt Verf. die Schallerzeugung speziell im menschlichen Körper, wie sie in der Stimme, bei der Auskultation und Perkussion oder sonst unter normalen oder krankhaften Verhältnissen vorkommt. Er schildert zunächst namentlich die Beschaffenheit der zur Stimme in Beziehung stehenden Organe, des Kehlkopfes und des Ansatzrohres, sowie auch deren Untersuchungsmethoden. Von den Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes werden die einfache Spiegelbeobachtung, die Stroboskopie und ihr besonderer Wert für die Beurteilung der Stimm- und Sprachstörungen, die Autoskopie besprochen. Es fehlt allerdings eine Würdigung der Schwebelaryngoskopie, deren Bedeutung für Stimm- und Sprachstörungen, besonders bei Veränderungen im Luftröhrengebiet, nicht genug betont werden kann. Auch für Messungen und photographische Aufnahmen des Kehlkopfinneren wird die Schwebelaryngoskopie bei normalen und pathologischen Verhält-

Digitized by Google

nissen Wesentlicheres zu leisten imstande sein, als das bisher möglich war. In dem Kapitel Kehlkopfmechanik wird die Tätigkeit des Musc. thyreo-cricoideus zwar eingehend an Hand der Literatur geschildert, jedoch nicht scharf genug betont, daß die wesentlichste Wirkung des Muskels in einer Hebung der Spange des Ringknorpels gegen den Schildknorpel besteht. Nach dieser Feststellung ist im Gegensatz zu der alten *Ludwig*schen Annahme der Schildknorpel der Grundknorpel, der Ringknorpel der Spannknorpel des Kehlkopfes. Die Hirnrindenzentren für die Bewegungen des Kehlkopfes, die Stimmregister, die Kapitel Tonstärke und Tonhöhe, Stimmeinsatz und Stimmansatz, Stimmschwankungen, Umfang der Stimme, besondere Stimmarten, Atembewegungen, akustische Bedeutung des Ansatzrohres sind mustergültig bearbeitet. Es sei besonders hervorgehoben, daß *Griesbach* in diesem physiologischen Teile neben der Abhandlung im Handbuche der Physiologie von *Nagel* die Untersuchungen aus den letzten beiden Jahrzehnten über die Beziehungen der Hirnrinde zu der Kehlkopftätigkeit erschöpfend dargestellt hat.

Schließlich gibt Verf. einen Abriß der Lehre von den Stimmstörungen, der Physiologie der Sprache sowie der Störungen der Sprache.

Es sei die Hoffnung ausgesprochen, daß das großangelegte Werk allen Fachkollegen eine dauernde Hilfe bei ihren Studien sein möge.

J. Katzenstein und *Karl L. Schaefer.*

Die Operationen am Gehörorgan und an den Tonsillen. Von *Adolf Passow.* — **Die Operationen in der Nase und an ihren Nebenhöhlen.** Von *Adolf Passow* und *Hans Claus.* — **Oesophagoskopie und Bronchoskopie.** Von *Gustav Killian.* (Aus: Chirurgische Operationslehre; herausgegeben von A. Bier, H. Braun und H. Kümmell. Zweite vermehrte Aufl. Bd. II. Kap. 5 u. 6. S. 1—85; 86—141; 142—181. Leipzig 1917. J. A. Barth.)

Die chirurgische Operationslehre von *Bier, Braun* und *Kümmell*, welche schon vor dem Krieg vergriffen war, ist in zweiter Auflage erschienen. Die Verfasser haben es trotz der durch den Krieg geschaffenen Überlastung fertig gebracht, ihre Anteile der Neuzeit entsprechend zu erweitern und zu ergänzen. Das verdient volle Anerkennung.

Für uns kommt zunächst in Frage der Teil von *Passow:* Operationen am Gehörorgan und den Tonsillen, sowie der von *Passow* und *Claus* gemeinsam bearbeitete: Die Operationen in der Nase und an ihren Nebenhöhlen. Beide Teile bringen die gebräuchlichen Operationsmethoden mit einer Vollständigkeit, wie sie heute in keinem anderen Werke vereinigt sind. Dabei handelt es sich nicht um eine trockene Nebeneinanderstellung, die es dem Leser überläßt, sich das Beste herauszusuchen. Die Methoden sind mit wenigen Worten gewertet auf Grund der reichen persönlichen Erfahrung beider Verfasser.

Die Darstellung ist von gesuchter Kürze, entsprechend dem zugemessenen Platz eines Sammelwerkes, dabei doch klar und erschöpfend und von großer Anschaulichkeit. Zahlreiche gute Abbildungen ergänzen den Text.

Der Fachchirurg, für den in erster Linie die Arbeit bestimmt ist, wird jederzeit mit Erfolg sie zu Rate ziehen, aber auch für den Ohren-Nasenarzt bildet sie ein treffliches Unterrichts- und Nachschlagewerk. Schade, daß

Digitized by Google

das Bändchen nicht einzeln käuflich ist! Vielleicht entschließen sich Autoren und Verlag zur Herausgabe einer gesonderten Operationslehre.

Killian behandelt auf 40 Seiten die Ösophagoskopie und Bronchoskopie gemeinsam. In einem allgemeinen Teil wird ein kurzer geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der beiden Untersuchungsarten gegeben. Daran schließt sich eine Beschreibung der wichtigsten, gleichzeitig abgebildeten Instrumente. Der Hauptteil ist der eigentlichen Untersuchung gewidmet. Auf 11 sehr guten Photographien sehen wir den Verfasser seinen Patienten in allen möglichen Stellungen untersuchen: im Sitzen, im Liegen auf dem Rücken, auf der Seite usw. Unter jedem Bild steht eine kurze Erklärung dessen, was in dem Augenblick der Aufnahme am Kranken vorgenommen wird. Gleichzeitig werden ausführlich die seit Dezennien bewährten einzelnen Handgriffe beschrieben. Der letzte Teil ist der Operation in Speise- und Luftröhre gewidmet. Die Fremdkörperentfernung wird so ausführlich und gründlich beschrieben, als es auf 6 Seiten möglich ist. Auf Literaturhinweise hat der Verfasser völlig verzichtet.

M. Mann-Dresden.

Personalien.

Am 6. August d. J. feierte der Geh. San.-Rat Dr. *Hopmann* in Cöln sein 50 jähriges Doktorjubiläum. Die Medizinische Fakultät der Univ. Bonn, bei der *H.* vor 50 Jahren mit einer Arbeit über ein Pseudopapilläres Enchondrom den Doktortitel erlangte, erneuerte dem Jubilar das Doktor-Diplom.

Digitized by Google

IX.

(Aus der Berliner Universitäts-Ohren- und Nasenklinik. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *A. Passow.*])

Über die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Vestibularapparat und Temperaturempfinden der Haut.

Von

Dr. A. GÜTTICH
in Berlin.

In der Erforschung der Physiologie und Pathologie des Ohrlabyrinthes sind in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte gemacht worden. Diese Fortschritte wurden zum größten Teil erzielt durch Einführung einer Untersuchungsmethode, die die Prüfung der sogenannten kalorischen Reaktion des Vestibularapparates zum Gegenstand hat. Die kalorische Reaktion beruht auf der Tatsache, daß bei einer Reizung des Ohres durch Wärme oder Kälte gewisse Reaktionen — Nystagmus, Vorbeizeigen, Fallreaktion — auftreten. Spült man ein Ohr mit kaltem Wasser, dann erzeugt man damit einen in der Richtung nach der dem gespülten Ohre entgegengesetzten Körperseite schlagenden Nystagmus, nimmt man warmes Wasser, so schlägt der Nystagmus nach der Seite des gespülten Ohres. Der Vestibularapparat reagiert also auf Kältereize und Wärmereize in verschiedener Weise. Es lag nahe, Untersuchungen darüber anzustellen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Temperaturempfinden unserer Haut und den Vestibularzentren anzunehmen ist. Sehr geeignet für diese Untersuchungen waren Personen mit einseitig zerstörtem Vestibularapparat. Bei ihnen wurden folgende Befunde erhoben:

Fall 1. A. K. hatte 1912 Labyrinthitis, in einer Berliner Privatklinik wurde die Labyrinthoperation vorgenommen. Auf dem rechten Ohre besteht jetzt Taubheit, der Vestibularapparat ist kalorisch nicht erregbar. Drehnystagmus beträgt nach rechts 7, nach links 18 Sekunden, rechts besteht Facialislähmung. Berührt man die Haut beider Oberarme abwechselnd mit einem Reagenzglas voll warmem Wasser, dann hat die Patientin das Gefühl, daß sie am linken Arm mit einem wärmeren Gegen-

Digitized by Google

stand berührt werde als am rechten. Ebenso wird kaltes Wasser am linken Arm kälter empfunden als am rechten.

Fall 2. F. M. wurde 1908 linkerseits operiert (Labyrinthoperation). Links ist die kalorische Reaktion nicht auszulösen, Drehnystagmus nach rechts dauert 15 Sekunden, nach links nur 2—4 Sekunden, Facialislähmung links. Die Patientin macht bei der Prüfung, ohne daß sie danach gefragt wird, die Angabe, daß sie ein mit heißem Wasser gefülltes Reagenzglas am rechten Arm als heiß, am linken dagegen nur als „verschlagen" empfinde. Noch größer soll dieser Unterschied an der Innenfläche der Oberschenkel sein. Ebenso ist die Kälteempfindung in beiden Extremitäten der labyrinthlosen Seite geringer. Es wird also das kalte Glas rechts kälter empfunden als links. Prüft man das Unterscheidungsvermögen für geringe Temperaturdifferenzen, dann ergibt sich, daß dieses linkerseits deutlich herabgesetzt ist im Vergleich zur rechten Seite.

Fall 3. E. L. hatte im Januar 1914 eine zirkumskripte Labyrinthitis rechterseits, im Februar wurde diese diffus, jetzt (Juni) besteht noch ganz geringer Spontannystagmus nach links. Die Patientin ist rechts taub und kalorisch nicht erregbar. Der Drehnystagmus wurde wegen schlechten Allgemeinbefindens nicht geprüft, Facialis ohne Besonderheiten. Die Patientin gibt an, am linken Arm ein intensiveres Wärmegefühl als am rechten zu haben, jedoch sind ihre Aussagen unsicher und widersprechen sich bei Wiederholung der Untersuchung.

Fall 4. K. S. hatte chronische Otitis, die vor 4 Wochen zur Facialislähmung und Labyrinthitis führte, er wurde danach radikaloperiert. Es besteht linksseitige Taubheit und kalorische Unerregbarkeit. Der Patient gibt an, Wärme und Kälte auf der rechten Körperhälfte ebenso zu empfinden wie links.

Fall 5. S. L. hatte 1909 Labyrinthitis, wurde radikaloperiert. Sie ist links taub und kalorisch unerregbar. Facialis ohne Besonderheiten. Sie gibt an, einen deutlichen Unterschied der Kälteempfindung in den Armen und Beinen zu spüren. Rechts empfindet sie die Kälte viel intensiver, besonders stark ist dieser Unterschied an den Oberschenkeln; auch die Empfindung für Wärme ist am linken Oberschenkel geringer als am rechten, d. h. sie fühlt rechts „wärmer". An den Oberarmen gibt sie einen deutlichen Unterschied des Gefühls für Kälte an, sie empfindet das Reagenzglas rechts „kälter" als links. Der Unterschied für das Gefühl bei Berührung mit warmem Wasser ist in den Oberarmen geringer, obgleich auch er in demselben Sinne wahrgenommen wird.

Fall 6. T. A. hatte vor 14 Monaten einen Unfall, bei dem er eine Schädelbasisfraktur mit sekundärer Otitis und, wie sich anamnestisch feststellen läßt, Labyrinthitis erlitt. Diese heilte ohne Operation ab. Er ist links taub und kalorisch unerregbar. Facialis ohne Besonderheiten. Drehnystagmus nach rechts dauert 14, nach links 4 Sekunden. Patient gibt an, am rechten Arm und am rechten Oberschenkel Wärme und Kälte intensiver zu fühlen als an den linken Extremitäten.

Fall 7. F. S. wurde vor 5 Monaten wegen chronischer Otitis und Sinusthrombose radikaloperiert; er hatte, nach der Anamnese zu urteilen, sechs

Digitized by Google

Wochen vor der Operation eine Labyrinthitis durchgemacht, so daß die Labyrinthausschaltung 6—7 Monate zurückliegen würde. Der Patient ist jetzt rechts taub, kalorisch nicht mehr erregbar; Drehnystagmus nach rechts 4, nach links 10 Sekunden; Facialis ohne Besonderheiten. An den Armen kein Unterschied des Temperaturgefühls, auch an den Oberschenkeln wird rechts ungefähr die gleiche Wärme-Intensität empfunden wie links, dagegen gibt der Patient an, am linken Oberschenkel kaltes Wasser kälter zu fühlen als am rechten.

Fall 8. M. S., bei dem vor zwei Jahren die Labyrinthoperation vorgenommen wurde, ist linkerseits taub, kalorisch unerregbar; Drehnystagmus nach rechts 13, nach links 10 Sekunden. Beim Nystagmus nach links sind die Zuckungen sehr feinschlägig, beim Nystagmus nach rechts sind sie von annähernd normaler Stärke. Der Patient fühlt einen deutlichen Unterschied der Wärme- und Kälteempfindung an Armen und Beinen. Was er rechts als „sehr warm" fühlt, empfindet er links nur als „lauwarm"; ebenso deutlich ist der Unterschied bei Kältereizen.

Fall 9. L. B. hatte 1910 auf dem rechten Ohre eine diffuse Labyrinthitis, wurde radikaloperiert, ist auf dem rechten Ohre taub und kalorisch nicht erregbar. Drehnystagmus dauert nach beiden Seiten 8 Sekunden, jedoch sind die Zuckungen des nach links schlagenden Nystagmus deutlich stärker. Die Patientin fühlt Wärme im linken Arme stärker als im rechten; für Kältegefühl bestehen keinerlei Unterschiede; zwischen rechtem und linkem Bein keinerlei Unterschiede der Wärmeempfindungen.

Fall 10. E. G. hat beiderseits Otitis media chronica, ist links taub. Drehnystagmus nach rechts: ganz geringe Zuckungen, wenige Sekunden dauernd; nach links ist überhaupt kein Drehnystagmus auslösbar. Kalorische Prüfung ist mit Wasser von 27 Grad und von 16 Grad beiderseits negativ, jedoch läßt sich bei Spülung mit Eiswasser auf beiden Seiten ein ganz geringer, kaum sichtbarer Nystagmus auslösen. Es handelt sich also um einen außerordentlich stark herabgesetzt erregbaren, fast schon unerregbaren Vestibularis. Nach dem Ausfall des Drehnystagmus und dem Hörbefund muß der linke Nerv schwerer geschädigt sein als der rechte. Der Patient hat im rechten Bein ein intensiveres Kältegefühl als im linken. An den Armen spürt er keinerlei Unterschiede der Empfindung.

Fall 11. F. K. hatte 1911 Labyrinthitis serosa, die nach Radikaloperation zur Heilung kam. Jetzt besteht Taubheit und kalorische Unerregbarkeit rechterseits; Drehnystagmus dauert nach rechts 13, nach links 15 Sekunden. Die Patientin empfindet keinen Unterschied der Intensität von Warm und Kalt bei wechselseitiger Berührung der Extremitäten.

Fall 12. A. R. hatte 1902 eine rechtsseitige Labyrinthitis, ist jetzt auf diesem Ohre taub und kalorisch unerregbar. Der Drehnystagmus dauert nach links 27 und nach rechts 25 Sekunden, jedoch sind die Zuckungen sehr schwach. Die Patientin gibt an, einen sehr deutlichen Unterschied der Intensität von Kälte und Wärme zu fühlen. Am linken Arm und Bein empfindet sie „kälter" und „wärmer" als auf der rechten Seite. Bei dieser Patientin kommt dies dadurch klar zum Ausdruck, daß sie, sobald man ihren linken Oberschenkel mit dem kalten Glas berührt, jedesmal mit einer geringen

Digitized by Google

Facialisinnervation darauf reagiert, weil das Kältegefühl ihr unangenehm ist, daß diese Facialisinnervation dagegen ausbleibt, wenn man das rechte Bein mit demselben Glase berührt.

Fall 13. F. B. hatte vor 4 Wochen im Anschluß an eine Radikaloperation eine seröse Labyrinthitis durchzumachen, jetzt besteht rechts Taubheit, kalorische Unerregbarkeit und noch minimaler Spontannystagmus nach links. Das Temperaturgefühl in Armen und Beinen ist ohne Besonderheiten.

Fall 14. T. T. hatte angeblich 1910 Labyrinthitis. Jetzt besteht rechterseits Taubheit. Die kalorische Prüfung rechts mit kaltem Wasser von 27 Grad und 16 Grad ist negativ; jedoch tritt bei Spülung mit Eiswasser geringer Nystagmus auf. Es handelt sich also um einen Vestibularis, der in seiner Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt ist. Die Prüfung auf Drehnystagmus lehnte der Patient ab; er gibt an, im linken Arm und im linken Bein ein viel stärkeres Kälte- und Wärmegefühl zu haben als in den Extremitäten der rechten Seite.

Fall 15. A. M. hatte 1913 eine Labyrinthitis, wurde radikaloperiert. Drehnystagmus nach links (Seite der Taubheit) dauert 13, nach rechts 23 Sekunden. Das linke Ohr ist kalorisch nicht erregbar. Wärme sowohl wie Kälte wird auf der rechten Körperseite — dem Arm, dem Bein, der Brust und der Rückenhälfte — intensiver empfunden als links; besonders stark ist der Unterschied auf der Innenfläche am Oberschenkel und Oberarm.

Fall 16. F. F. hatte 1910 einen Schädelbruch mit Blutung aus dem linken Ohre. Über dem Trommelfell sieht man eine Narbe. Das linke Ohr ist taub und kalorisch unerregbar. Drehnystagmus nach links 10, nach rechts 18 Sekunden. Wärme und Kälte wird rechts stärker und vor allen Dingen schneller empfunden als links. Besonders deutlich sind diese Unterschiede an den Oberarmen und in der Gegend der Brustwarzen.

Fall 17. L. H. erhielt vor einem Jahre einen Kopfschuß, hatte danach einen Tag lang Erbrechen und acht Tage lang starken Drehschwindel. Flüstersprache wird rechts 6 m, links ad concham gehört. Es handelt sich nicht um linksseitige Taubheit, es findet sich noch ein Rest vom Hörvermögen. Die Knochenleitung ist stark verkürzt, Weber wird nach rechts lateralisiert, auf dem linken Ohre wird c^0 (128 Schwingungen) noch gehört, das rechte Ohr ist kalorisch in normaler Weise erregbar, das linke unerregbar. Rechterseits wird Wärme stärker empfunden als links.

Fall 18. P. M. wurde im Juni 1913 am linken Ohr operiert (Radikaloperation), ist jetzt links taub und kalorisch unerregbar. Drehnystagmus dauert nach links 13, nach rechts 23 Sekunden. Wärme und Kälte werden am rechten Arm, rechten Bein und an der rechten Brustseite schneller und intensiver empfunden als an der entsprechenden Stelle linkerseits. Der Patient gibt an, daß er die Wärmeempfindung rechts schon im Augenblick der Berührung habe, daß links jedoch nach der Berührung immer erst eine kurze Zeit verginge, bis ihm die Empfindung zum Bewußtsein käme.

Fall 19. F. B. wurde 1908 auf dem linken Ohre radikaloperiert, ist links taub und kalorisch unerregbar. Bei Berührung mit kaltem Wasser bestehen keinerlei Unterschiede zwischen rechts und links, dagegen empfin-

Digitized by Google

det er bei Berührung mit warmem Wasser die Wärme auf der rechten Körperhälfte schneller als auf der linken Seite (Arm, Bein, Brust).

Fall 20. A. J. wurde vor sechs Jahren auf dem rechten Ohre radikaloperiert. Das rechte Ohr ist taub und kalorisch unerregbar. Wärme und Kälte wird an Armen und Beinen rechts weniger intensiv empfunden als links.

Fall 21. M. H. ist durch Kopfschuß einseitig ertaubt und kalorisch auf dieser Seite unerregbar. Drehnystagmus nach rechts (der kranken Seite) dauert 13, nach links 16 Sekunden. Auf dem linken Arm und Bein hat er stärkere Kälteempfindungen als rechts. Die Wärmeempfindung kommt ihm links schneller zum Bewußtsein als rechts.

Fall 22. G. W. erlitt im dritten Lebensjahr einen Schädelbruch, ist links taub und kalorisch unerregbar, steht im 24. Lebensjahr. Er empfindet Wärme am rechten Arm in stärkerem Maße als links.

Fall 23. G. F., Kirchenmaler, fiel 1902 von einer hohen Leiter und erlitt einen Schädelbruch, der rechtsseitige Taubheit und kalorische Unerregbarkeit zur Folge hatte. Drehnystagmus nach rechts dauert 16, nach links 19 Sekunden. Am Arm, in der Schulterblattgegend und an der Brust wird Wärme linkerseits stärker empfunden als rechts.

Fall 24. F. B., 35 Jahre alt, gibt an, in seinem 7. Lebensjahre nach einer schweren Krankheit („Gehirnkrämpfe", Meningitis?) auf dem linken Ohre das Gehör verloren zu haben. Trommelfell ohne Besonderheiten. Patient ist linksseitig taub und kalorisch unerregbar. Drehnystagmus nach links 15, nach rechts 20 Sekunden. Bei Berührung kommt ihm das Wärme- und Kältegefühl rechts (Arm und Brust) schneller zum Bewußtsein als links.

Fall 25. M. S. machte vor einem halben Jahre eine rechtsseitige Labyrinthitis durch, ist jetzt rechts taub und kalorisch unerregbar. Drehnystagmus nach rechts dauert 9, nach links 14 Sekunden. In der Wärmeempfindung bestehen keinerlei Unterschiede zwischen rechter und linker Körperhälfte, jedoch wird Kälte linkerseits im Arm und Bein deutlicher („kälter") empfunden als rechts.

Fall 26. F. B. wurde 1907 in Düsseldorf radikaloperiert, hatte nach der Operation tagelang Erbrechen und starken Drehschwindel, der nach einigen Wochen aufhörte, hat also anscheinend eine postoperative Labyrinthitis durchgemacht. Er ist jetzt rechts taub und mit Wasser von 27 Grad kalorisch unerregbar. Bei lange Zeit fortgesetztem Spülen mit Wasser von 20 Grad gelingt es, einen sehr schwachen Nystagmus auszulösen. Drehnystagmus nach rechts dauert 18, nach links 22 Sekunden. Auf der linken Körperhälfte, besonders am Arm und Bein, wird Wärme und Kälte intensiver empfunden als auf der rechten. Die Unterschiede der Empfindung sollen sehr stark sein.

In anderen Fällen, bei denen eine isolierte Zerstörung des Cochlearis vorlag, bei denen der Vestibularis dagegen normal funktionierte, konnten diese einseitigen Störungen des Temperatursinnes nicht nachgewiesen werden. Auch Personen, die eine seröse Labyrinthitis durchgemacht hatten, die jedoch nicht zu

Digitized by Google

einer Ausschaltung des Vestibularis, sondern nur zu einseitiger Taubheit geführt hatte, waren in ihrer Temperaturempfindlichkeit unbeeinflußt.

Fall 27. B. K. hatte vor 10 Jahren Labyrinthitis serosa links. Jetzt besteht Taubheit, dagegen normale Erregbarkeit des Vestibularis auf kalorischen und Drehreiz, auch die Abweichereaktionen sind nicht gestört. Es findet sich keinerlei Störung der Temperaturempfindung.

Fall 28. E. G. hatte vor einem Jahre Labyrinthitis serosa; sie hatte damals die Operation aus äußeren Gründen abgelehnt, wurde aber vor kurzem wegen Cholesteatoms radikaloperiert. Dabei fand sich keinerlei Defekt an Bogengang oder Labyrinthwand. Jetzt besteht linksseitige Taubheit. Drehnystagmus nach rechts 15, nach links 22 Sekunden. Kalorische Reaktion positiv. Die Prüfung der Temperaturempfindung ergibt normale Verhältnisse.

Fall 29. F. H. ist vor 3 Jahren radikaloperiert, jetzt rechts taub; jedoch der Vestibularis rechts ohne Besonderheiten. Drehnystagmus nach rechts 30, nach links 32 Sekunden. Die kalorische Reaktion war scheinbar negativ, jedoch war die ganze Operationshöhle, insbesondere die Pauke von derbem Narbengewebe erfüllt. Die Patientin hatte sich der regelrechten Nachbehandlung nach der Operation entzogen. Der über 30 Sekunden dauernde Drehnystagmus garantiert die volle Vestibularisfunktion. Die Patientin hat keinerlei Störungen ihres Temperaturgefühls.

Fall 30. M. A. ist rechts taub, Ursache unbekannt; Trommelfell ohne Besonderheiten. Die Taubheit besteht angeblich seit frühester Kindheit. Kalorische Reaktion positiv. Drehnystagmus nach links 22, nach rechts 27 Sekunden. Temperaturempfinden in keiner Weise beeinflußt.

Fall 31. J. K. hatte 1912 eine zirkumskripte Labyrinthitis, ist jetzt, 1915, auf dem rechten Ohre taub, jedoch kalorisch erregbar. Drehnystagmus nach rechts (kranke Seite) 22, nach links 26 Sekunden. Temperaturempfinden normal.

Zum Schluß sei noch ein Fall erwähnt, bei dem der Cochlearis beiderseits schwer geschädigt, der Drehnystagmus aufgehoben, die kalorische Reaktion bei Prüfung mit Wasser von 20 Grad und 10 Grad negativ, jedoch bei der Spülung mit Eiswasser auszulösen war. Bei diesem Patienten lag also eine doppelseitige schwere Schädigung des Acusticus vor. Sein Temperaturunterscheidungsvermögen war in den Beinen sehr stark herabgesetzt. Für unsere Untersuchungsreihe ist jedoch der Fall nur mit Einschränkung zu verwerten, weil es sich um Lues handelte, die schon zu schweren Veränderungen des Zentralnervensystems geführt hatte. Wichtig wäre es, die Fälle von doppelseitiger Vestibularisausschaltung, die auf nichtsyphilitischer Grundlage zustande gekommen sind, genau auf etwaige Störungen des Temperaturunterscheidungsvermögens zu untersuchen. Prof. *Wagener* teilte mir bei einer Unterhaltung über diese Fragen mit, daß er in einem solchen Fall von doppelseitigem Vestibularisausfall schwere Störungen des Temperaturunterscheidungsvermögens festgestellt hätte.

Fassen wir das Ergebnis der Untersuchungen zusammen, dann finden wir bei den Fällen von Cochlearisausfall bei erhaltenem

Digitized by Google

Vestibularis keinerlei Beeinflussungen des Temperaturempfindens. Dies war ja auch a priori zu erwarten, weil die kalorische Reaktion vom Vestibularis und nicht vom Cochlearis ausgelöst wird. Von den 26 Fällen mit Vestibularisausfall hatten wir dreimal keinerlei Störungen des Temperaturempfindens festgestellt; in einem weiteren vierten Fall (No. 3) waren die Angaben des Patienten darüber unsicher und widersprechend. Bei diesen Fällen lag die Labyrinthausschaltung erst kurze Zeit zurück, in zwei Fällen nur vier Wochen, im dritten 5 Monate und nur im letzten 2 Jahre. Bei den übrigen 22 Fällen konnten wir irgendwelche Störungen nachweisen; diese waren, wie es scheint, größer, wenn einige Zeit seit der Labyrinthausschaltung verflossen war. In 3 Fällen lag diese 6 Monate, in einem 14 Monate, in 4 Fällen 2 Jahre, in je einem 5 und 6 Jahre, in 2 Fällen 7 Jahre und in 6 Fällen 12 Jahre oder länger zurück, während bei 3 Fällen von einer vollständigen Labyrinthausschaltung nicht gesprochen werden konnte, sondern nur von einer außerordentlich schweren einseitigen Schädigung des Vestibularis. Das Trauma, das zu dieser Schädigung geführt hatte, lag in zwei Fällen etwa 5 Jahre, im 3. etwa 7 Jahre zurück. Bei sämtlichen Fällen, bei denen die Labyrinthoperation gemacht war, waren die Störungen besonders stark ausgeprägt.

Nach diesen Beobachtungen zu schließen, treten die von uns beobachteten Störungen des Temperaturempfindens erst längere Zeit nach der Labyrinthausschaltung in Erscheinung, es scheint sich dabei um sekundäre Atrophien zu handeln. Die beobachteten Störungen des Temperaturempfindens waren stets auf der labyrinthlosen oder labyrinthkranken Seite des Körpers nachweisbar. Eine bevorzugte Stelle war die Innenfläche des Oberarms — ungefähr die Gegend eine Hand breit unterhalb der Achselhöhle — sowie die Hautpartie über der oberen Bicepshälfte. Bei anderen war die Innenfläche der Oberschenkel für die feinen Unterschiede besonders empfindlich. Daß diese Stellen auf Wärmereize gut reagierten, war nach den Untersuchungen von *Goldscheider*[1]) zu erwarten. Er fand, daß die „Temperaturpunkte" im Gegensatz zu den „Druckpunkten" an den Extremitäten nach oben an Zahl zu-

[1]) *Goldscheider*, Über Wärme-, Kälte- und Druckpunkte. Verhandl. der Physiol. Ges. in Berlin. 1884/85. No. 9 u. 10.

Derselbe, Neue Tatsachen über Hautsinnesnerven. Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. Physiolog. Abt. Suppl.-Band.

Derselbe, Über die Topographie des Temperatursinns. Verhandl. der Physiol. Ges. in Berlin. 1887.

Digitized by Google

nehmen. Auch die *Goldscheider*sche Beobachtung, daß „der Kältesinn durchweg verbreiterter und intensiver angelegt ist, als der Wärmesinn" konnten wir bei unseren Fällen bestätigen.

Man muß bei den Untersuchungen ein Reagenzglas mit etwa 15gradigem Wasser für die Kälteempfindung oder 50 bis 60gradigem für die Wärmeempfindung benutzen. Die Berührung der symmetrischen Stellen der Oberarme oder der Oberschenkel wird zweckmäßigerweise etwa 2—3 Sekunden lang auf jeder Seite ausgeführt. Berührt man die Haut nur ganz kurze Zeit, so treten die Unterschiede der Empfindungen nicht in Erscheinung.

Von neurologischer Seite wurde in Bezug auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen der Einwand erhoben, es handele sich um hysterische Stigmata. Die meisten Personen, die einen einseitigen Labyrinthausfall mit allen schweren Folgeerscheinungen, insbesondere langandauernde Gleichgewichtsstörungen durchgemacht haben, bieten auch nach längerer Zeit noch Symptome schwerer Neurasthenie. Ein großer Teil dieser Neurastheniker ist natürlich zu Übertreibungen geneigt. Ich habe mich deshalb mit Rücksicht auf diese neurologischen Einwände bemüht, die Patienten nicht wissen zu lassen, worauf meine Untersuchungen hinausgehen. Ich vermied beispielsweise die Frage: „Auf welcher Seite fühlen Sie die Wärme stärker oder weniger?" oder ähnliche; berührte vielmehr die Patienten einfach mit den Reagenzgläsern. Einige, die vorher noch nicht untersucht waren, sagten darauf jedoch ebenfalls, daß sie die Wärme oder Kälte auf der labyrinthlosen Seite schwächer empfänden.

Um die Frage zu klären, inwieweit die erwähnten Störungen organischer oder funktioneller Natur sein können, möchte ich dazu anregen, eine größere Anzahl von labyrinthoperierten oder andere Patienten mit vollständigem Labyrinthausfall nachzuuntersuchen. Bezüglich des Begriffes des Labyrinthausfalls werden häufig Irrtümer begangen. Personen, die auf Spülungen mit Wasser von 27 Grad nicht mit Nystagmus reagieren, werden oft für labyrinthlos erklärt, trotzdem sie für Wasser von 16 Grad oder 10 Grad noch erregbar sind. Man muß deshalb verlangen, daß diese Patienten auch mit Wasser von weniger als 10 Grad nicht erregbar sind.

In der Zeit seit dem ursprünglich vorgesehenen Abschluß der Arbeit bis jetzt hatte ich reichlich Gelegenheit, das in Frage

Digitized by Google

kommende Symptom nachzuprüfen. Ich habe es in der Mehrzahl der Fälle — zwar nicht in einem so großen Prozentsatz wie nach den in dieser Arbeit zusammengestellten Krankengeschichten zu erwarten gewesen wäre, aber doch bei ungefähr $^2/_3$ der Leute — wieder gefunden. Zuweilen geben die Leute an, die Wärme und Kälte auf der labyrinthlosen Seite weniger stark zu empfinden als auf der Seite, wo das Labyrinth erhalten ist. Andere geben an, daß ihnen das Wärme- oder Kältegefühl auf der Seite mit erhaltenem Labyrinth schneller zum Bewußtsein käme. Wieder andere sagen aus, daß die Nachempfindung der Wärme oder Kälte nach der Berührung auf der Seite des erhaltenen Labyrinths längere Zeit anhalte. Leute, die diese Unterschiede auf der ganzen Körperhälfte wahrnehmen wollen — solche Angaben wurden ganz vereinzelt gemacht — habe ich als Hysteriker von den in meinem Sinne positiv reagierenden Fällen abgesondert. Ich habe den Eindruck, daß diese Gefühlsstörungen bei einseitig Labyrinthlosen dann am stärksten in Erscheinung treten, wenn das betroffene Labyrinth im ganzen Umfange zerstört ist. Bei vielen Fällen, die für uns in Betracht kamen, haben wir es mit sogenannten postoperativen Labyrinthitiden zu tun gehabt. Wir wissen aus der mikroskopischen Pathologie der serösen Labyrinthitis, daß das Krankheitsbild dabei außerordentlich wechselnd ist: Zuweilen sind große Teile des Labyrinths knöchern oder bindegewebig degeneriert, zuweilen besteht nur eine zirkumskripte Form der Erkrankung. Es liegt nahe, anzunehmen, daß diese Unterschiede der mehr oder weniger vollendeten Labyrinthzerstörungen für unsere Fragen eine Rolle spielen. Bei den Fällen mit negativem Ausfall der kalorischen Reaktion mit kältestem Wasser (Eiswasser oder 5gradigem Wasser) liegt dann eine vollständige Labyrinthausschaltung vor, wenn der Drehnystagmus sehr kurze Zeit dauert. Bei einzelnen Fällen, die das von *Ruttin*[2]) als Kompensation bezeichnete Symptom eines nach beiden Seiten etwa gleich lange dauernden Drehnachnystagmus aufwiesen, konnte ich auf der kranken Seite durch Spülungen mit Eiswasser noch einen ganz geringen kalorischen Nystagmus nachweisen. Ich kann deshalb die sogenannte Kompensation als Beweis für eine vollständige Labyrinthzerstörung nicht anerkennen.

[2]) *Ruttin*, Verhandl. der Deutschen Otolog. Ges. in Kiel. 1914.

Digitized by Google

Im Gegensatz zu *Ruttin* habe ich gefunden, daß bei vollständiger Labyrinthzerstörung der Unterschied des Drehnachnystagmus zwischen kranker und gesunder Seite oft sehr beträchtlich ist. Es geht jedoch nicht an, aus diesen Dingen irgendwelche bindenden Schlüsse zu ziehen. Je längere Zeit eine Labyrinthausschaltung zurückliegt, desto stärker muß die sekundäre Degeneration der von der Zerstörung nicht unmittelbar betroffenen Nervenelemente des Organs in Erscheinung treten. Vielleicht erklärt dieser Gedanke die bei unseren Versuchen eigenartig erscheinende Tatsache, daß die Temperaturempfindungsstörungen bei den Fällen am besten in Erscheinung traten, deren Labyrinthausschaltung lange zurück lag. Bei den großen Schwierigkeiten, die der Deutung mancher Fragen, die hierfür noch in Betracht kommen, entgegenstehen, möchte ich mit der Veröffentlichung meiner Untersuchungsergebnisse nur dazu anregen, diese Störungen nachzuprüfen.

In der Literatur finden sich wenig Bemerkungen, die auf den Zusammenhang von Ohr und Temperaturempfinden Bezug nehmen. *E. Urbantschitsch* beobachtete einen Fall, bei dem es durch Knochenkaries zu einer Ausstoßung der Schnecke kam; jedoch blieb die kalorische Reaktion, die *Bárány* an dem Falle selbst prüfte, erhalten. *Urbantschitsch*[3]) sah darin einen Beweis von noch bestehender Funktionsfähigkeit der im Ohre zurückgebliebenen Labyrinthreste, daß fast 1½ Jahre nach der Ausstoßung der Schnecke noch Anfälle von Drehschwindel auftraten. Er fand bei der Patientin eine Hyperästhesie, besonders für Kältereize auf der kranken Seite; diese war an der linken Gesichtshälfte am stärksten und nahm nach abwärts in ihrer Intensität bedeutend ab. Am deutlichsten nachweisbar war sie in der Umgebung des Ohres und an der angrenzenden Stirngegend. Wärmewirkungen, jedoch besonders kalte Reize, wurden dort sehr unangenehm empfunden. Ein warmer Gegenstand wurde rechts als warm, links auf der kranken Seite als sehr heiß bezeichnet. *Urbantschitsch* nimmt an, daß es sich um eine leichte Reizung des dem Erkrankungsherd in dem betreffenden Falle nahe gelegenen Ganglion Gasseri handeln könnte, oder man müsse diese Erscheinung als Irridationserscheinung auffassen. Inwieweit das Phänomen von der Erkrankung abhängig sei, sei schwer nachzuweisen. Nach unseren Unter-

[3]) *Urbantschitsch*, Zur Pathologie und Physiologie des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. No. 2.

Digitized by Google

suchungen zu urteilen, könnte man den Fall auch dadurch erklären, daß man annimmt, daß die schwere Labyrintherkrankung, die zur Zerstörung der Funktion des Cochlearis führte, den Vestibularis zum mindesten vorübergehend in ein starkes Reizstadium versetzte. Da der Vestibularis kalorisch und auf Drehreize reagierte, kam es nicht zu einer Herabsetzung des Temperaturempfindens, sondern infolge des Reizes, den die Schneckenerkrankung auf den Vestibularis ausübte, zu einer Thermhyperästhesie. Auffallend ist allerdings die Lokalisation der betreffenden Empfindungen, die wir bei unseren Fällen nur ganz selten beobachten konnten, natürlich im umgekehrten Sinne des herabgesetzten Empfindungsvermögens für thermische Reize.

Peyser[4]) beobachtete bei Ohrenverletzungen ohne Trommelfellruptur ein Kältegefühl im Bereich von Gehörgang und Ohrmuschel und *Istamanow*[5]) fand bei thermoelektrischen Untersuchungen, daß unter dem Einfluß von Schallempfindungen eine Herabsetzung der Hauttemperatur stattfindet, auf die bisweilen eine Temperaturerhöhung folge. Er gibt an, daß die Reizung des Ohres durch verschiedene Töne oder Geräusche mit einer Abnahme der Hauttemperatur verbunden sei. Ob diese Beobachtungen mit unseren Untersuchungen irgendwie in Zusammenhang zu bringen sind, muß vorläufig dahingestellt bleiben, jedoch wäre es nicht unmöglich.

v. Stein[6]) berichtet in seiner sehr ausführlichen Abhandlung über die Beziehungen zwischen „Ohr und Haut" über die Erfahrungen von *Walton*[7]). Er fand bei Hysterischen mit allgemeiner oder teilweiser Anästhesie Hörstörungen, die um so stärker waren, je bedeutender die Hypästhesie oder Anästhesie war; sie fanden sich stets auf der Seite des erkrankten Ohres. Bei vollständiger Taubheit bestand vollständige Anästhesie. Von französischen Forschern wurde *Walton* scharf widersprochen (*Chavanne*, *Lichtwitz*[8]). Auch *Thomsen* und *Oppenheim*[9]) waren der Ansicht, daß

[4]) *Peyser*, Über Gehörverletzungen im Stellungskrieg. Dtsch. Med. Woch. 1916. No. 2.

[5]) Zitiert nach *Nagel*, Handbuch der Physiologie der Sinne. 1905. Bd. III.

[6]) *v. Stein*, Schwindel. 1910.

[7]) *Walton*, Deafness in hysterical hemianaesthesia. 1883. Zitiert nach *v. Stein*.

[8]) Zitiert nach *v. Stein*.

[9]) *Thomsen* und *Oppenheim*, Über das Vorkommen und die Bedeutung

Digitized by Google

der Grad der Schwerhörigkeit nicht in Beziehung stände zu dem Grade der Empfindungsstörungen der Haut. *Kolesnikoff*[10]) fand bei seinen Untersuchungen Taubstummer „in den allermeisten Fällen eine ausgeprägte Schwäche der Empfindlichkeit der Haut gegen den Schmerz am Gesicht, am Oberkörper und an den oberen Extremitäten". Von 100 Fällen fand er bei 80 die herabgesetzte Empfindlichkeit in der erwähnten Körpergegend so scharf ausgeprägt, daß er sich für berechtigt hält, von vollständiger Analgesie zu sprechen.

Auch *v. Stein*[11]) glaubt an einen engen Konnex zwischen dem Labyrinth und der Haut. Er sah nach Labyrinthzerstörung „roten Dermographismus" auftreten, wobei er einen Kausalzusammenhang annimmt und an eine die Hautgefäße tonisierende Funktion des Labyrinthes glaubt. „Das Auftreten von Dermographismus während eines Ohrenleidens weist hin auf die eingetretene Schwäche der Funktion oder auf die gänzliche Ausschaltung gewisser Elemente des Labyrinths." Bei einseitig Labyrinthlosen fand er eine Hyperästhesie der Haut des ganzen Körpers.

Auch die Embryologie, sowie die vergleichende Anatomie sprechen nach *v. Stein* für den Zusammenhang zwischen Labyrinth und Haut: „Das Labyrinth hat sich aus den Tastorganen der Haut gebildet, die sich allmählich in die Haut hineingesenkt und schließlich zu einem Bläschen geschlossen haben . . . Die wachsende Hautempfindlichkeit war der Hauptfaktor im Prozesse der Entwicklung der Schnecke. Wenn man bedenkt, daß schon in den frühesten geologischen Epochen, als noch keine Quadrumanen existierten, die Schnecke ihre volle Entwicklung erreicht hatte, so verfällt man unwillkürlich auf den Gedanken, daß die Schnecke noch irgendwelche andere Funktionen gehabt hatte außer der Gehörfunktion, da die Natur diese letztere schon früher einer einfachen, fingerförmig hervorspringenden Schnecke bei den Reptilien und Vögeln zuerteilt hatte." — Es läge nahe, diesen Gedanken auf unsere vorliegenden Untersuchungen anzuwenden und dem Ohrlabyrinth wenigstens entwicklungsgeschichtlich die Funktion eines thermometrischen Organes zuzusprechen.

---

der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XV. H. 2. No. 3.

[10]) *Kolesnikoff*, Die Taubheit in forensisch-medizinischer Hinsicht. 1897. (Russisch.) Zitiert nach *v. Stein*.

[11]) *v. Stein*, l. c.

Digitized by Google

Unsere vorliegenden Beobachtungen über Störungen des Temperaturempfindens bei einseitig Labyrinthlosen sprechen dafür, daß die nervösen Verbindungen vom Vestibularapparat zu den gleichseitigen Extremitäten und zur gleichseitigen Körperhälfte stärker sind als die zur gekreuzten Seite. Auch andere, bei der Beobachtung des Drehnystagmus gesammelte Erfahrungen, die später besprochen werden sollen, bestätigen die Richtigkeit unserer Theorie der stärkeren gleichseitigen Verbindungen. Auch die Forschungsergebnisse der Anatomie decken sich mit unseren physiologischen Beobachtungen. Denn *Wallenberg*[12]) fand bei der Taube nach „Kleinhirnverletzungen lediglich absteigende Degeneration in den gleichseitigen Nucl. proc. cerebelli und weiter kaudalwärts in dem Acusticusfeld". *Beck* und *Bial*[13]) fanden gesteigerte Patellarreflexe bei Personen, deren Labyrinth sie durch kalte Spülungen gereizt hatten. Die Steigerung des Reflexes trat dann auf der Seite der Ohrspülung auf. Auch dieses Experiment spricht für stärkere gleichseitige Verbindungen.

Was unseren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Wärmeempfindung und Vestibularapparat vielleicht ein besonderes Interesse giebt, ist die Tatsache, daß unsere Ansichten über die Physiologie des Gehörorgans, auch über die des Mittelohres dadurch in hohem Grade beeinflußt werden könnten.

---

[12]) *Wallenberg*, Die sekundäre Acusticusbahn der Taube. Anat. Anz. 1898. Bd. 14.

[13]) *Beck* und *Bial*, Labyrinth und Sehnenreflexe. Berl. Klin. Woch. Bd. 49. No. 7.

Digitized by Google

X.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Nasenklinik der Kgl. Charité zu Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Passow*.])

Beiträge zum experimentellen Nystagmus.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. FRANZ KOBRAK,

Ohrenarzt des St. Norbertkrankenhauses in Berlin-Schöneberg.

Bei Ausführung der kalorischen Reaktion, wie sie *Bárány* angegeben und ausgebaut hat, tritt die Höhe des Nystagmus gewöhnlich erst einige Zeit nach Aufhören der Spülung ein. Das deutet darauf hin, daß zur Erzielung der Reaktion ein Faktor mitspricht, der mindestens nicht allein von der Flüssigkeitsmenge abhängig ist, offenbar eine Reaktionszeit.

Bei der Massenspülung (60 ccm und mehr) prüfen wir zusammen mit der Menge die Reaktionszeit, indem ja zum Einlauf der 60 ccm und mehr Wasser eine relativ beträchtliche Zeit erforderlich ist. So kann die Reaktionszeit von der Einlaufzeit mehr oder weniger verdeckt werden.

Das Zustandekommen der Reaktionszeit wird durch anatomische Momente (Luftgehalt der Paukenhöhle usw.) wie auch durch pathologische Veränderungen erklärt, die zum Teil extralabyrinthär liegen. Wie sich vermuten läßt, dürften aber je nach der angewandten Methodik, besonders je nach Verwendung einer großen oder kleinen Flüssigkeitsmenge, auch intralabyrinthäre Gesichtspunkte eine Rolle spielen.

Es erscheint wünschenswert, die Reaktionszeit, welche die Labyrinthfunktion zum Teil verschleiert, möglichst auszuschalten und die Flüssigkeitsmenge, d. h. das Wärmequantum, als möglichst isolierten Reizfaktor wirken zu lassen, zumal uns zahlreiche Beobachtungen zu lehren scheinen, daß die Reaktionszeit nicht, wie man hätte meinen können, besondere diagnostische Hinweise bietet.

Digitized by Google

A. Schwellenwertbestimmungen mit Schwachkalt- oder Warmreizen.

Die Zunahme des Nystagmus nach Beendigung der Spülung (alte Methode) legte den Gedanken nahe, daß man mit viel geringeren Temperaturreizen Reaktionen auslösen könne, wenn man nur lange genug nach Aussetzen der Spülung wartet.

Es scheint darauf anzukommen, einen offenbar in der Verwendung zu großer Flüssigkeitsmengen liegenden Fehler zu vermeiden, der vielleicht in einer, durch zu starke Reizung bedingten, Dämpfung der Reaktion liegt (ähnlich wie wir bisweilen einen schon bestehenden Nystagmus durch Hinzufügen von peripher labyrinthär gleichsinnigen Reizen abschwächen können). Die Erklärung hierfür hängt mit einer Theorie des Zustandekommens des Nystagmus zusammen, auf die am Schluß dieser Arbeit noch eingegangen werden soll.

Meistens gelang es, mit 5 ccm 27gradigen Wassers oder mit noch niedrigeren Schwellenwerten und Warten nach der Spülung eine Nystagmusreaktion zu erzielen, und zwar einen Ablauf der Nystagmusreaktion, welcher die einzelnen Phasen des Nystagmus oft rein und abgrenzbar zur Darstellung bringt: die Phase der langsamen Komponente, dann die der Anfangszuckungen (Einzel-, Doppel- und Tripelschläge), schließlich die Phase der rhythmischen Zuckungen. Das Stadium der langsamen Komponente ist aber nicht das erste Stadium der Labyrinthreizung; vorher besteht bereits ein Reizstadium des Labyrinths, das man aber wahrscheinlich nur unter besonderen Umständen mit einseitiger Reizung darstellen kann.

B. Minimalkaltreiz; 35 Grad; 5 ccm.

Mit Verfeinerung der Methodik scheinen auch die Resultate an Schärfe zu gewinnen. Selbst mit 5, ja mit 2½ ccm 35 gradigen Wassers erzielt man gelegentlich Reaktionen bei Normalen. Der

1. typische kontralaterale Nystagmus ist dann nicht das einzige, was wir beobachten können, sondern wir sehen ferner

2. einen homolateralen Kaltnystagmus (unter bestimmten Umständen), scheinbar als schwächeres Reizresultat, im Vergleich zum kontralateralen Nystagmus, und

3. einen feinen doppelseitigen Nystagmus, offenbar als labyrinthäre Leitungsreizung, also labyrinthär

Digitized by Google

nicht richtungsspezifisch, vielmehr wahrscheinlich zentral bedingt.

Hinsichtlich der Kältefortleitungshypothese muß man solchen schwachen Reizen gegenüber stutzig werden, soweit überhaupt die Theorie von der rein physikalischen Kältefortleitung nach dem Labyrinth Befriedigung bietet. Auf die der Endolymphströmungstheorie anhaftenden Bedenken soll in einer späteren Veröffentlichung näher eingegangen werden.

Zur Annahme einer richtungsunspezifischen labyrinthären Leitungsreizung kommt man, wenn man kombinierte Unterschwellenwerte rechts und links verwendet, wie wir sie unter E. kennen lernen werden.

C. Der homolaterale Kaltnystagmus bei Nystagmusbereitschaft.

Die Darstellung des homolateralen Kaltnystagmus gelingt bei normalen Ohren nur ausnahmsweise, wohl aber bei Ohren, die eine Nystagmusdisposition haben, eine „Nystagmusbereitschaft", wie etwa bei einer akuten Mittelohrentzündung.

Eine mit Nystagmusbereitschaft einhergehende rechtsseitige akute Mittelohrentzündung zeigt entweder Nystagmusbereitschaft $\overset{R.}{\longleftarrow}$ [1]), wahrscheinlich im Frühstadium, die sich oft durch eine Rechtsspülung mit 2—5 ccm 35gradigen Wassers aktivieren läßt: $\overset{R.}{\longleftarrow}$, oder sie zeigt Nystagmusbereitschaft $\overset{L.}{\longrightarrow}$, wahrscheinlich im späteren Stadium, die sich durch eine Linksspülung mit 2—5 ccm 35gradigen Wassers aktivieren läßt: $\overset{L.}{\longrightarrow}$.

Nystagmusbereitschaft ist fraglos ein zentrales Phänomen, das einseitig und doppelseitig auftreten kann. Der Nachweis doppelseitiger Nystagmusbereitschaft ist nicht einwandfrei in einer Untersuchungssitzung zu erbringen, weil Reizungen der einen Seite, insbesondere unsere Minimalreize, leicht Reizungen der anderen Seite beeinflussen können. Die Nystagmusbereitschaft dürfte Beziehungen zu dem dehnbaren Begriff der labyrinthären Übererregbarkeit haben, ohne etwa mit dieser identisch zu sein. Gegen die Identifizierung beider Begriffe spricht schon der vermutete zentrale Sitz der Nystagmusbereitschaft.

*) Die dünnen Pfeile bedeuten Nystagmus bereitschaft, die dicken wirklichen Nystagmus.

Digitized by Google

Ist also ein Krankheitszustand vorhanden, der häufig mit einseitigem Nystagmus einhergeht, ohne daß dieser zurzeit spontan nachweisbar ist, besteht also vielleicht eine einseitige Nystagmusneigung, „Nystagmusbereitschaft", ohne manifesten Nystagmus nach links, ——→ L, etwa nach überstandenem rechtsseitigem Labyrinthtrauma, so kann man bei Minimalreizen, z. B. Digitalkompression, die unter D noch geschildert werden wird, besser noch nach Minimalkaltreiz links einen Nystagmus ——→ L auslösen oder einen bestehenden Nystagmus $\xrightarrow{+}$ L steigern. Nach unseren bisherigen Anschauungen müssen wir hier einen paradoxen kalorischen Nystagmus annehmen: in der Tat ist es aber gar kein paradoxer, sondern ein pseudoparadoxer kalorischer Nystagmus.

Es handelt sich hier entweder um eine neutrale Leitungsreizung des Labyrinths, vielleicht in besonderen Fasern der Crista ampullaris (Gipfelfasern?), oder um ein Reaktionsstadium des Labyrinths, das dem definitiven, durch die bekannte typische Nystagmusrichtung charakterisierten Reaktionsvorgang vorangeht.

Man bekommt also in dem von uns gewählten Beispiel eines linksseitigen Minimalkaltreizes bei Nystagmusbereitschaft ——→L als pseudoparadoxen Kaltnystagmus erst ——→ L, dann R ←——, unter Umständen auch nur, wie bereits mehrfach beobachtet, ——→ L.

Außer der kontralateralen Nystagmusbereitschaft, die durch Reizung des gesunden Ohres nachgewiesen wird — bei Traumen, wo die Spülung des kranken Ohres kontraindiziert sein und alle möglichen störenden allgemein nervösen Symptome auslösen kann, dürfte die Methode von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung sein! — können wir z. B. bei akuter Mittelohrentzündung, wie schon erwähnt, eine homolaterale Nystagmusbereitschaft nachweisen.

Im Stadium der Nystagmusbereitschaft befindet sich ein Ohr, das einen experimentellen Nystagmus soeben überstanden hat. So gelingt es, bei richtiger Anordnung des Experimentes — keine zu hohen Reizwerte! — einen gerade abgeklungenen oder eben abklingenden Nystagmus, z. B. ——→ links, durch einen Minimalkaltreiz links wieder zu erwecken oder zu steigern.

Digitized by Google

D. Die Digitalkompression,

die wir schon erwähnten, wird ausgeführt, indem man unter mäßig starkem Druck den Gehörgang mit dem Zeigefinger etwa 10 Sekunden lang komprimiert. Da diese Digitalkompression in der Regel genügt, haben wir die Kompression mit dem *Politzer*schen Ball, die wir anfangs ausübten verlassen. Ursprünglich wurden die Dauerkompressionversuche in der Absicht angestellt, die bei Labyrinthentzündung angenommenen Druckverhältnisse nachzuahmen.

Die Digitalkompression wirkt, ähnlich vielleicht wie die Minimalkaltreizung, in der Mehrzahl der normalen Fälle — wohl in mehr als 75 pCt. der Fälle — gar nicht, bei Nystagmusbereitschaft hingegen neutral additiv. Mit dem vermuteten rein neutral additiven — in den Gipfelfasern fortgeleiteten? — Charakter der Digitaldauerkompression steht die Tatsache im Einklang, daß eine Aspiration, die auf der gleichen Seite wie vorher die Kompression ausgeübt wird, kein der Kompression entgegengesetztes, sondern das gleiche Ergebnis, die gleiche Nystagmusrichtung zeitigt, vielleicht eben als das Ergebnis einer reinen Leitungsreizung. So werden wir auch in der Regel eine rechtsseitige Digitaldauerkompression auf einen Nystagmus ←— und —→ in gleicher Weise verstärkend einwirken sehen.

E. Bilateral kombinierte Reizung. Nachweis des hypotonischen Stadiums.

Wenn man z. B. ein rechtes normales Ohr 10 Sekunden digital komprimiert, so bekommt man meistens keine Reaktion. Nehmen wir für unseren Fall an, daß rechtsseitige Digitalkompression keinen Nystagmus hervorruft. Reize ich nunmehr links mit einer Wärmemenge, die links allein, ohne vorherige Kompression rechts, keinen Nystagmus gibt (etwa 5 ccm von 33 Grad), so tritt nach vorheriger Kompression rechts — also nach Unterschwellenwertreizen rechts und links — oft ein deutlicher Nystagmus ein, gewöhnlich im Richtungssinne der überwertigen Spülungsreizung. Anscheinend ist bei kombinierten Reizen ein Reiz überwertig in richtungsbestimmendem Sinne.

Offenbar muß durch die Rechts-Digitalkompression eine zentrale Reizung ausgelöst worden sein, über das rechte Labyrinth

Digitized by Google

hinaus, ohne dieses zu einer Nystagmusreaktion veranlaßt zu haben: neutrale Leitungsreizung des Labyrinths (Nystagmusunterschwellenwert!), hypotonische Sensibilisierung des Zentrums, im Gegensatz zur spezifischen Richtungsreizung, wie sie uns bisher als typischer Nystagmus bekannt war.

Im Stadium der hypotonischen Sensibilisierung begegnen wir oft schon dem doppelseitigen Nystagmus, der manchmal erst durch weitere Minimalreize, z. B. 2—5 ccm 35 gradigen Wassers, hervorgerufen wird.

Aus dem peripher-labyrinthär-neutralen Nystagmus ohne wesentliche Richtungsreizung entwickelt sich die labyrinthäre Richtungsspezifizierung.

F. Richtungsspezifizierung des Nystagmus und Hypertonisierung.

Der doppelseitige Nystagmus im hypotonischen Stadium wird schließlich durch stärkere labyrinthäre Reize überlagert, spezifiziert, in eine bestimmte Richtung gezwängt, bis schließlich durch weitere Summation von Labyrinthreizen, besonders doppelseitigen Labyrinthreizen (z. B. erst rechts Digitaldauerkompression, dann links Spülung, besonders bei unseren Minimalreizen!), oft ein hypertonischer doppelseitiger Dauernystagmus eintritt, der viele Minuten anhalten kann.

Der Nystagmus ist wohl immer ein zentrales Phänomen, mit wechselnder labyrinthärer Betonung. Der doppelseitige Nystagmus im hypotonischen Stadium ist zentral schwach, aber labyrinthär unbetont, im hypertonischen Stadium zentral überbetont bei mittlerer labyrinthärer Betonung. Das Überwiegen der zentralen über die labyrinthäre Komponente scheint für die Entstehung des zentralen Nystagmuscharakters maßgebend zu sein.

Der zentrale vertikale Nystagmus ist vielleicht nur als Resultante eines doppelseitig gerichteten Nystagmus aufzufassen.

Die labyrinthäre Leitungsreizung mit erst zentraler Reizverankerung ist ein Faktor, der bei allen sogenannten labyrinthären Reizzuständen offenbar eine große Rolle spielt und auch für die *Beyer-Lewandowsky*schen Befunde des Vorbeizeigens bei Labyrinthkranken von Interesse ist.

Digitized by Google

G. Theoretisches über das Zustandekommen des Nystagmus.

Die erwähnten und andere Experimente mit Schwach- und Minimalreizen sind nach der Endolymphströmungstheorie schwer zu erklären. Hier sei nur so viel gesagt, daß bei so geringen Reizen eine physikalische Wärmefortleitung zum Labyrinth, die an sich überhaupt wohl recht unwahrscheinlich ist, kaum in Frage kommt!

Das Wahrscheinlichste ist, daß der Kaltreiz an der unmittelbar betroffenen Partie eine spezifische Reaktion — Anämie — macht und dadurch eine Gegenreaktion in den tiefen Gefäßgebieten, an den Labyrinthgefäßen, hervorruft — kollaterale Hyperämie. Diese Hyperämie führt infolge Gefäßspannungsdrucks zum sekundären Lymphabfluß. Diese Korrektion wird, wie fast jede Korrektion der Natur, im Überschuß geleistet: Überkompensation, und setzt scheinbar in der Regel erst den definitiven Reiz auf das Sinnesendorgan durch Zug.

Unter bestimmten Verhältnissen kommt aber schon die Labyrinthgefäßreizung als spezifische Richtungsreizung in Frage, z. B. wenn, wie bei unserer pseudoparadoxen Reaktion, das Labyrinth bzw. die retrolabyrinthären Bezirke auf diesen vorübergehenden Gefäßreiz eingestellt sind (soweit hierbei nicht eine neutrale Leitungsreizung eine Rolle spielt!).

Jedenfalls scheint es sich bei der kalorischen (und pressorischen) Labyrinthreizung nicht um einen einheitlichen sondern komplizierteren Reizvorgang zu handeln, bei dem sich zwei antagonistische Elemente erst gegenseitig ausbalancieren müssen, wie auf einer feinen Wage. Kein Wunder, daß dieses empfindliche Instrument Labyrinth, das noch empfindlicher als die feinste physikalische Wage sein dürfte, auf zu starke Reize nicht so gut antwortet, wie auf schwache Reize. Ja, mehrfache Beobachtungen haben gezeigt, daß durchaus nicht stets eine Steigerung des Reizes eine Steigerung der Reaktion hervorbringt, sondern vielmehr oft eine Dämpfung der Reaktion zu bewirken scheint, wie ja andererseits bei den von vornherein massigeren Reizen, größeren Spülungen, die Reaktion unverhältnismäßig lange auf sich warten läßt.

Weitere Einzelheiten sollen einer ausführlicheren Mitteilung vorbehalten bleiben.

Digitized by Google

XI.

(Aus der Ohrenabteilung des k. u. k. Garnisonsspitales No. 20 in Kassa. [Spitalskommandant: Oberstabsarzt Dr. *Hermann Rittigstein.*])

Ein weiterer Beitrag zur Frage der kongenitalen Anlage der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit.

Von

Dr. CONRAD STEIN,

Chefarzt der Ohrenabteilung des k. u. k. Garnisonspitales Nr. 20 in Kassa.

(Hierzu drei Abbildungen im Text.)

In einer vor kurzem erschienenen Publikation[1]) haben *Hammerschlag* und *ich* die Ansicht vertreten, daß sich die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, die von *Manasse* als anatomisch und klinisch erworbene Krankheit bezeichnet wird, auf der Grundlage einer kongenitalen Anlage entwickle und ebenso, wie dies für die konstitutionelle (hereditär-degenerative) Taubstummheit gilt, als Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Anomalie aufzufassen sei.

Wiewohl *Manasse* die eklatante Ähnlichkeit der anatomischen Befunde der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit und der Befunde bei gewissen Formen der kongenitalen Taubstummheit betont, so bemüht er sich doch, eine Reihe pathologisch-anatomischer Details zur Unterscheidung der beiden Erkrankungen heranzuziehen und zu ihrer Trennung in pathogenetischer Hinsicht zu verwerten.

Die Untersuchungen *Manasses* beziehen sich auf 18 Individuen, welche an Labyrinthschwerhörigkeit gelitten hatten. Das Alter dieser Kranken war meist ein höheres; 10 von den 18 standen im sechsten bis neunten Jahrzehnt, die untere Grenze war 26, die obere 84 Jahre.

[1]) *Hammerschlag* und *Stein*, Die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit (*Manasse*). Ein kritischer Beitrag zur Wertung der konstitutionellen Disposition. Wien. Med. Woch. 1917. No. 37—39.

Digitized by Google

Bezüglich der Ätiologie zog *Manasse* das Grundleiden heran, als welches in erster Linie das höhere Alter, bezw. die dazu gehörige Arteriosklerose in Betracht kam; in vier Fällen lag allgemeine Tuberkulose, in je einem Falle Lues, chronische Nephritis, Cholelithiasis, allgemeine Sarkomatose vor; bei einer kleinen Anzahl war das eventuelle Grundleiden nicht mehr festzustellen. Möglicherweise spielten, wie *Manasse* glaubt, auch abgelaufene Mittelohrentzündungen eine Rolle als Ursache der Atrophie; dafür sprach, daß bei denjenigen Fällen, bei denen außer beiderseitiger Labyrinthatrophie noch einseitige Mittelohrerkrankung bestand, die Atrophie auf der mittelohrkranken Seite stärker war als auf der anderen.

Zu der Anschauung, daß die anatomischen Veränderungen bei der im mittleren oder höheren Lebensalter akquirierten labyrinthären Taubheit als erworbene Bildungen zu betrachten seien, gelangt *Manasse* vor allem auf Grund der Feststellung, daß die betreffenden Individuen lange Zeit ihres Lebens normal gehört haben.

Schon die genaue Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt, daß die Auffassung *Manasses* nicht aufrecht zu erhalten ist, da den angeführten anamnestischen Einzelheiten bei manchen Fällen Hinweise auf eine schon längere Zeit bestandene Schwerhörigkeit zu entnehmen sind, einzelne Fälle aber auch schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter zur Untersuchung kamen (1 Fall 26 jährig, 1 Fall 30 jährig, 1 Fall 37 jährig).

Durfte schon auf Grund dessen die Richtigkeit der Ansicht *Manasses*, daß die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters ist, angezweifelt werden, so glaube ich, ihr auf Grund meiner eigenen Untersuchungen mit Entschiedenheit entgegentreten zu können.

Ich habe in das Bereich meiner Untersuchungen durchwegs Fälle von Erkrankung des inneren Ohres einbezogen, die jugendliche Individuen betroffen haben oder die bei Patienten im mittleren Lebensalter mit Bestimmtheit um Jahre zurück datierten. Bei einigen dieser Fälle war es möglich, vor vielen Jahren gelegentlich einer anderen Ohrerkrankung die damals geringfügige Erkrankung des inneren Ohres festzustellen und den Verlauf des Krankheitsprozesses zu verfolgen.

Sollte die Klarstellung der Ätiologie und Pathologie der chronischen labyrinthären Schwerhörigkeit in einwandfreier Weise

Digitized by Google

erfolgen, wollte man der Beantwortung der Frage, ob der Erkrankung tatsächlich eine kongenitale Anlage zugrunde gelegt werden könne, mit Aussicht auf Erfolg nähertreten, so mußte die Untersuchung der Patienten genau nach den Grundsätzen der modernen Konstitutionslehre erfolgen. Es mußte durch die Untersuchung ermittelt werden, ob bei der Entwicklung des Krankheitsbildes gewisse, dem Organe selbst innewohnende Bedingungen — eine konstitutionelle Disposition — mitspielen.

In der Durchführung dieses Gedankens suchte ich nach jenen Umständen, die *Julius Bauer* in seiner jüngst erschienenen Monographie: „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten"[2]) als Kriterien zur Feststellung konstitutioneller Eigenschaften [im Gegensatze zu den konditionellen Veränderungen der Körperverfassung (*Tandler*)] bezeichnet.

Als das Hauptkriterium in dieser Richtung bezeichnet *Bauer* den Nachweis der Vererbung. Dieser Nachweis ist erbracht für diejenigen Besonderheiten der Körperverfassung, die wir auch bei den Eltern und Geschwistern nachweisen können, von denen wir also annehmen können, daß sie vermittels des Keimplasmas auf das neue Individuum übertragen wurden. Von Bedeutung ist weiter der Nachweis des familiären Vorkommens, d. h. des Vorkommens bei Geschwistern und bei Mitgliedern der Seitenlinie, da in der größten Mehrzahl der Fälle ein einheitliches kausales Moment in derselben Erbanlage zu suchen sein wird. Anknüpfend an die Analyse der Hereditätsverhältnisse muß es unsere Aufgabe sein, nach speziellen Konstitutionseigentümlichkeiten, vor allem im Bereiche des uns interessierenden Organes, dann aber auch der übrigen Organe zu fahnden. Über die abnorme konstitutionelle Beschaffenheit des Organismus belehren uns Konstitutionsanomalien, die *Bauer* ganz allgemein als degenerative Stigmen bezeichnet, da sie zeigen, daß ihr Träger in dieser oder jener Beziehung über die durchschnittliche Variationsbreite hinaus vom Normaltypus abweicht. Besteht bei einem Individuum eine Häufung ausgesprochener Degenerationszeichen, so bezeichnet *Bauer* seine anomale Gesamtkonstitution als *Status degenerativus*.

Von großer Bedeutung ist endlich die Feststellung an dem kranken Organe zu beobachtender Konstitutionsanomalien in morphologischer und funktio-

[2]) Springer. Berlin 1917.

Digitized by Google

neller Hinsicht, bezw. die Eruierung von Abweichungen in der Entwicklung, im Bau des Organes und in seiner Arbeitsweise.

Hammerschlag hat nach den Prizipien der Konstitutionslehre in exakter Weise das Material für die Sicherstellung des konstitutionellen Charakters der von ihm als hereditär-degenerative Taubstummheit bezeichneten Erkrankung zusammengetragen[3]). Nach den gleichen Grundsätzen habe ich zahlreiche Fälle von chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit untersucht; und an der Hand anamnestischer Erhebungen und klinischer Untersuchungen ist es mir gelungen, die Beweise für die Entstehung der Erkrankung auf konstitutioneller Grundlage zu erbringen[4]). Als wichtigste Punkte der Beweisführung, bezüglich deren Einzelheiten ich auf meine vor Kurzem erschienene Arbeit „Gehörorgan und Konstitution"[5]) verweise, seien angeführt:

1. Das Auftreten der Erkrankung unter Einwirkung der verschiedenartigsten, oft ganz geringfügigen exogenen ätiologischen Momente,

2. das hereditäre, resp. familiäre Vorkommen des Leidens,

3. die Feststellung zahlreicher anderer, in degenerativer Basis wurzelnder Organerkrankungen bei den Ohrenkranken und den Mitgliedern ihrer Familie,

4. die Erhebung zahlreicher, die abnorme Körperverfassung sicherstellender degenerativer Stigmen bei den Patienten und

5. der Nachweis klinischer Erscheinungen von Abweichungen des Organs in morphologischer und funktioneller Hinsicht.

---

[3]) *Hammerschlag*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45, 47, 50, 54, 56, 59.

[4]) *Hammerschlag* hat übrigens schon vor Jahren die Ansicht ausgesprochen, daß die hereditär-degenerative Taubheit des Menschen, die Otosklerose und die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit nur verschiedene Erscheinungen einer einzigen, genetisch einheitlichen Erkrankung darstellen, und daß die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit eine primäre degenerative Atrophie des Akustikus ist, die bei einem vollwertigen Gehörorgan das eine Mal erst im Greisenalter auftritt und dann als eine Presbyakusis imponiert, das andere Mal schon bei einem jugendlichen Individuum in Erscheinung tritt, wenn dieses Individuum mit einem minderwertigen Gehörorgan ausgestattet war, das sich schon der normalen Inanspruchnahme nicht gewachsen zeigte. (Hereditär-degenerative Taubheit, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. No. 7.)

[5]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76. Heft 1/2.

Digitized by Google

Auf der Grundlage aller dieser Momente sind *Hammerschlag* und *ich* in der eingangs zitierten Publikation zu der Schlußfolgerung gelangt, daß es sich bei der in Rede stehenden Erkrankung tatsächlich um eine in der Keimesanlage begründete Krankheitsdisposition handle.

Die Eruierung des Leidens im frühesten Anfangsstadium bei jugendlichen Patienten und selbst im frühen Kindesalter, ohne daß die Kranken bei der Geringfügigkeit des Funktionsausfalles von ihrem Bestande Kenntnis hatten, führte zur Annahme, daß die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit nicht selten als kongenitale Erkrankung bezeichnet werden darf.

Für andere Fälle ist die Ansicht *Manasses*, daß die Erkrankung erworben werden kann, zweifellos zutreffend. Wir fügen jedoch hinzu, daß das Leiden nur unter der bestimmten Voraussetzung einer kongenitalen Anlage erworben werden kann.

Für die Fälle der letzteren Art haben wir ätiologisch auf eine in der Keimesanlage begründete abnorme Qualifikation des Hörnervenapparates zurückzugreifen, infolge welcher derselbe höheren, mitunter aber auch schon geringen Anforderungen nicht gewachsen ist. Ja, in manchen Fällen kann schon die normale Funktion des Gehörorganes eine Schädigung des Hörnervenapparates herbeiführen.

Sowohl die bei der Geburt schon im Anfangsstadium bestehende Erkrankung als auch die bei der Geburt bestehende Krankheitsanlage (Disposition) wurzeln, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in der konstitutionellen Beschaffenheit des Individuums.

Der Hörnervenapparat kann, wie *Hammerschlag* und *ich* ausgeführt haben, in graduell verschiedener Weise betroffen sein: Von der Aplasie des Hörnervenapparates, die uns klinisch als degenerative Taubheit entgegentritt, bis zu der im hohen Alter auftretenden Schwerhörigkeit gibt es alle möglichen Abstufungen von Krankheitsbildern, die nur dem Grade nach different, dem Wesen nach als Glieder einer Kette von anatomisch gleichartigen Vorgängen bezeichnet werden dürfen.

Daß nun auch schon der einzelne Krankheitsfall Interessantes zur Aufklärung der uns hier beschäftigenden Frage, bezw. zur Stütze der vertretenen Anschauung zu erbringen vermag, lehren

Digitized by Google

die Einzelheiten der im Nachfolgenden mitgeteilten Krankheitsgeschichte.

Der der Ohrenabteilung des k. u. k. Garnisonspitales No. 20 in Kassa am 13. VIII. 1917 behufs Konstatierung seines Ohrenleidens zugeschickte Inf. K. G. (geboren 1881) gibt an, seit Kindheit auf dem rechten Ohre taub zu sein.

Status praesens vom 4. VIII. Kleines, ziemlich kräftiges Individuum, in gutem Ernährungszustande, von gesundem Aussehen.

Ohrbefund: Rechts: Großer, traubenförmiger, knorpeliger, freipendelnder Auricularanhang vor dem Gehörgange, knapp oberhalb des Tragus. Das Crus helicis ist mit dem Anthelix durch eine Knorpelspange verbunden. — Die Gehörgangsmündung ist stark verengt, der Gehörgang endet knapp hinter der Mündung blindsackförmig. Nirgends Zeichen einer narbigen Veränderung. Ohrläppchen angewachsen. Länge der Ohrmuschel 6 cm (links 6½ cm). (Siehe Abbildung 1)[*]).

Fig. 1.

Fig. 2.

Links: Trommelfell leicht eingezogen, mit kleiner Kalkablagerung in der vorderen Hälfte.

Stimmgabelbefund: Weber nach links. Links Rinne positiv, Kopfknochenleitung verkürzt. Hördauer für c, c^4, und C verkürzt. Rechts wird die Stimmgabel weder am Ohre noch vom Knochen aus gehört.

Hörschärfe: Rechts vollkommene Taubheit. Links: Hörschärfe für akzentuierte Flüstersprache 6 m, für gewöhnliche Flüstersprache 3 m. Eine normal 75 cm weit gehörte Uhr wird 4 cm weit gehört.

Vestibularapparat: Kein spontaner Nystagmus, keine Gleichgewichtsstörungen, kein Schwindel. *Reaktion auf Drehung* beiderseits von gleicher

[*]) Die photographischen Aufnahmen des Falles wurden in der Sitzung der Ärzte des k. u. k. Garnisonspitales in Kassa am 20. X. 1917 gelegentlich eines Vortrages über die Pathogenese der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit und in der Sitzung der Österr. Otolog. Gesellschaft in Wien am 29. X. 1917 demonstriert.

Digitized by Google

Dauer und gleicher Intensität (rechts 17, links 19 Sekunden). *Galvanische Reaktion* beiderseits bei 6 M. A. Kathode, 8 M. A. Anode.

Bei der Betrachtung des Mannes (siehe Abbildung 2) fällt vor allem die deutliche Asymmetrie des Gesichtsskelettes (zu ungunsten der rechten Seite) auf. Die Asymmetrie offenbart sich vor allem an der geringeren Ausbildung des rechten Ober- und Unterkiefers, die beide kürzer, flacher und schmäler erscheinen, als die korrespondierenden Partien der anderen Seite. Die rechte Lidspalte ist enger wie die linke.

Augenbefund (Dr. *Sternberg*): R. 6/18 + 1,0 D. 6/12.
L. 6/6.

Spiegelbefund: R. + 2,0 D.
L. normal.

Die rechte Iris ist ganz grau, die linke in der inneren Hälfte grau, in der äußeren gelbbraun.

Berührungen an der rechten Gesichtshälfte werden etwas weniger deutlich empfunden als links. Im übrigen Hirnnerven normal.

Deutlich in die Augen fallend ist die geringere Entwicklung der rechten Hand (siehe Abbildung 3).

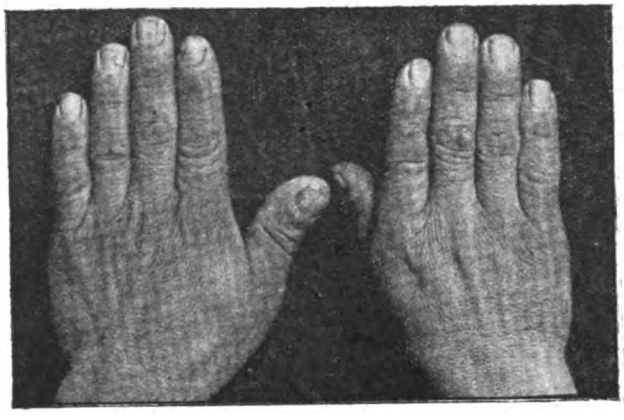

Fig. 3.

Die rechte Hand ist schmäler und etwas kürzer als die linke. Gibt man dem Patienten die Weisung, die Finger beider Hände gerade auszustrecken, so kann der Daumen der rechten Hand nicht in die gleiche Höhe mit den anderen Fingern gebracht werden. Er wird von dem Untersuchten mit der anderen Hand gehoben, sinkt aber in wenigen Sekunden wieder herunter.

Die Beweglichkeit der Hand ist im Handgelenk eingeschränkt, die grobe Kraft herabgesetzt.

Digitized by Google

Umfangsmaße: Vorderarm rechts 15 cm, links 15½ cm,
Oberarm rechts 24 cm, links 24½ cm,
Wade rechts 32 cm, links 32½ cm,
Oberschenkel rechts 47 cm, links 48 cm,
Brustumfang in der Mamillarlinie rechts 44 cm, links 43 cm.

An den unteren Extremitäten im übrigen keine Differenzen erkennbar.

Cornealreflexe beiderseits gleich, Rachenreflex, Sehnen- und Periostreflexe beiderseits sehr lebhaft, links stärker als rechts. Cremaster- und Bauchdeckenreflex links lebhafter als rechts. Sehr intensiver Dermographismus. Lungenbefund normal. Herzbefund: Spaltung des I. Herztones, im übrigen normaler Befund.

Familienanamnese belanglos. Bezüglich des Hörvermögens des linken Ohres befragt, gibt der Untersuchte an, er hätte beim späteren Schulbesuche bemerkt, daß er links nicht mehr so gut gehört habe, wie früher; in den späteren Lebensjahren sei das Gehör langsam etwas schlechter geworden.

Bei dem in seinen Einzelheiten beschriebenen Falle handelt es sich um eine kongenitale Mißbildung des rechten äußeren Ohres (knorpeliger Auricularanhang, Knorpelspange zwischen Crus helicis und Anthelix, Atresie des Gehörganges[7]) und um vollständige angeborene Taubheit auf derselben Seite (bei normalem Verhalten des statischen Apparates). Gleichzeitig war eine geringere Entwicklung des Gesichtsskelettes der rechten Seite und der rechten Hand festzustellen.

Die übrige Untersuchung ergab nebst einer Steigerung der Reflexe die Erscheinungen einer starken vasomotorischen Übererregbarkeit und eine kongenitale Augenanomalie auf der linken Seite.

Auf dem linken Ohre, bezüglich dessen der Patient erst auf näheres Befragen Angaben machte, wurde eine mäßiggradige labyrinthäre Schwerhörigkeit festgestellt. Bezeichnend ist die Mitteilung des Untersuchten, daß er zunächst beim späteren Schulbesuche (Pubertät[7]) eine Abnahme seiner Hörschärfe bemerkt habe, die dann im späteren Lebensalter langsam zunahm.

Das Bemerkenswerte des vorliegenden Krankheitsfalles liegt darin, daß das rechte Ohr eine Hörnervenerkrankung (mit verschiedenen anderen Kennzeichen kongenitaler Anomalie) in ihrer

[7]) Nach *Alexander* (Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1912, S. 102) ist der angeborene Verschluß des äußeren Gehörganges fast stets mit angeborenem Defekt des Gehörganges verbunden und gewöhnlich die Teilerscheinung einer mehr oder minder bedeutenden Mißbildung des Mittelohres.

Digitized by Google

schwersten Form (vollständige Taubheit) darbot, während die klinische funktionelle Prüfung des linken Ohres eine noch im frühen Stadium befindliche progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit erkennen ließ. Der konstitutionelle Charakter fand überdies noch in der Tatsache des Beginnes der Erkrankung in der Zeit der Pubertät beredten Ausdruck.

Das Nebeneinandervorkommen des Leidens in schwerster und leichter Form bei einem die Kennzeichen der degenerativen Anlage tragenden Individuum kann für die Richtigkeit der von *Hammerschlag* und *mir* vertretenen Anschauung nachdrücklichst ins Treffen geführt werden und vermag ihr in den hier gebotenen eklatanten klinischen Erscheinungen derpathologischen Zusammengehörigkeit von hereditär-degenerativer Taubheit und von progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit eine gewichtige Basis zu schaffen.

Digitized by Google

XII.

(Aus der Univ.-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Marburg.)

Zur Diagnose der Schlucklähmungen.[1])

Von

O. WAGENER.

Vor mehreren Jahren beschrieb ich[2]) auf Veranlassung *von Eickens* den Spiegelbefund bei einem Fall von Hypopharynxdivertikel, wo starke Schaumbildung in beiden Sinus piriformes gefunden wurde. Aus diesem Befund allein stellte *von Eicken* auf Grund früherer persönlicher Erfahrungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Pulsions- oder Hypopharynxdivertikel, eine Diagnose, die durch weitere Untersuchung gesichert wurde. Eine Durchsicht der Literatur ergab, daß bei mehreren der aus der *Killian*schen Klinik in Freiburg veröffentlichten Fälle von Hypopharynxdivertikel das gleiche Vorkommen von Schaum in den Krankenberichten vermerkt war. Ich schloß daher, daß dieser Befund ein verwertbares objektives Symptom für diese Erkrankung sei, das uns auch ohne genauere Kenntnis der Anamnese auf die richtige Fährte bringen und die Diagnose in wertvoller Weise ergänzen könne. Ich hob aber damals schon hervor, daß über den absoluten Wert dieses Symptoms erst zahlreiche weitere Untersuchungen entscheiden könnten.

Seit dieser Veröffentlichung habe ich nun ganz besonders auf ähnliche Befunde geachtet und in einer Anzahl von Fällen, über die ich jetzt kurz berichten möchte, gleiche Schaumbildung im Hypopharynx gefunden.

Schon hier sei hervorgehoben, daß wäßrige Mundflüssigkeit mit mäßiger Schaumbildung durch verschluckten, mit Luft gemischten Speichel natürlich häufiger im Hypopharynx gefunden wird; Schluckbewegungen lassen aber Menge und Art der angesammelten Flüssigkeit in kürzester Zeit wechseln, so daß von einem Dauer-

[1]) Nach einem im Ärztlichen Verein zu Marburg am 28. November 1917 gehaltenen Vortrage.

[2]) Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1911.

Digitized by Google

befund nicht die Rede sein kann im Gegensatz zu den jetzt neu zu beschreibenden Fällen, bei denen mehrfache Untersuchungen mit verschieden großen, dazwischen liegenden Pausen stets den gleichen, eben erwähnten typischen Befund zeigten.

Es handelt sich zuerst um einen weiteren Fall von Hypopharynxdivertikel, dessen Diagnose nach jeder Richtung hin gesichert war. Aus mündlichen Mitteilungen befreundeter Kollegen weiß ich, daß auch von diesen gleiche Schaumbildung bei solchen Divertikeln gefunden wurde, so daß sie als typischer, konstanter Befund bei dieser Krankheit gelten kann. Ich brauche also nicht weiter auf diesen Fall einzugehen.

Ein zweiter Fall betraf eine 70jährige Frau, die 3 Tage, bevor sie in unsere Behandlung kam, plötzlich mit starken Schluckbeschwerden und Schmerzen im Halse erkrankte. Die Untersuchung ergab eine beiderseits gleich starke ödematöse Schwellung an der Hinterwand, besonders in der sogenannten Arygegend des sonst völlig normalen Kehlkopfes mit Übergreifen in den Hypopharynx hinein. Das Schlucken war äußerst erschwert, eine Untersuchung auf direktem Wege oder indirekt durch Hypopharyngoskopie erschien nicht angängig. Irgendein Zeichen einer Verletzung wurde nicht gefunden, auch anamnestisch konnte kein Anhalt dafür gewonnen werden. Starke, typische Schaumbildung fand sich jederseits im Sinus piriformis. Unter Schwitzen, feuchten Umschlägen und dergleichen schwanden die Beschwerden im Laufe einiger Tage unter allmählichem Nachlassen der ödematösen Schwellung, bis ein völlig normaler Zustand wieder erreicht war. Für uns ist wichtig, daß Hand in Hand mit dem Zurückgehen der übrigen subjektiven und objektiven Krankheitssymptome auch die Schaumbildung im Hypopharynx nachließ, bis sie schließlich völlig verschwunden war.

In einem dritten Falle traten bei einem 50 Jahre alten Manne mehrere Wochen nach überstandener Diphtherie ohne Schmerzen starke Schluckbeschwerden auf. Nur ganz geringe Nahrungsmengen konnten bei jedem Schluckversuch heruntergebracht werden, größere Mengen zu schlucken gelang nicht, sie wurden wieder ausgewürgt und kamen dann auch wohl in den Kehlkopf, wodurch heftige Hustenanfälle ausgelöst wurden, die aber auch dann auftraten, wenn längere Zeit keine Nahrungsaufnahme stattgefunden hatte. Die Besichtigung der Rachenorgane ließ keinen stärkeren krankhaften Befund erkennen; die linke Gaumensegelhälfte bewegte sich etwas weniger als die rechte, eine ausgesprochene Gaumensegellähmung bestand jedenfalls nicht. Auch die Schlundmuskulatur ließ gröbere Bewegungsstörungen nicht erkennen, Kehlkopf und Hypopharynx zeigten normalen Bau, die Sensibilität war nicht verändert, die Untersuchung des Ösophagusmundes auf direktem Wege ließ sich in gleicher Weise wie bei einem Normalen ausführen, ein Krampfzustand schien hier nicht vorzuliegen. Starke Schaumbildung in beiden Sinus piriformes war vorhanden. Aus den Symptomen und unter Berücksichtigung der vorauf gegangenen Diphtherie wurde auch von interner Seite die Diagnose auf postdiphtherische Schlucklähmung gestellt. Ich hatte Gelegenheit, diesen

Digitized by Google

Kranken noch einige Male zu untersuchen. Auch hier besserte sich der Zustand im Laufe von 2 Monaten so, daß schließlich das Schlucken wieder in völlig normaler Weise möglich war unter gleichzeitigem Nachlassen der quälenden Hustenanfälle. Dabei konnte ein allmähliches Verschwinden, ein stetes Zurückgehen der Schaumbildung in den Sinus piriformes festgestellt werden gleichmäßig mit dem Zurückgehen der Schluckbeschwerden.

Einen vierten Fall, es handelte sich um einen 44 jährigen Mann, habe ich leider nur ein einziges Mal untersuchen können; bei ihm war die Schaumbildung in den Sinus piriformes aber gleichfalls so ausgesprochen, daß ich durch sie auf die Diagnose einer beginnenden Bulbärparalyse, einer Glosso-Pharyngo-Labialparalyse gebracht wurde, die auch von interner Seite ihre Bestätigung fand. Nach der Anamnese bestanden die langsam zunehmenden Beschwerden seit ungefähr einem halben Jahre.

Schließlich habe ich Schaumbildung im Hypopharynx in wechselnder Stärke bei einigen Fällen von hochsitzendem Ösophaguskarzinom, z. T. mit Übergreifen auf den Kehlkopf, beobachtet. In einigen fehlte es fast ganz, in anderen war es etwas deutlicher ausgesprochen, niemals aber in so typischer Weise, wie z. B. bei einem Hypopharynxdivertikel, was differentialdiagnostisch verwertbar sein dürfte.

Überblickt man die eben aufgezählten Fälle, so muß man die Schaumbildung im Hypopharynx als einen seltenen Befund ansprechen, da er nur die wenigen Male unter einer großen Anzahl von untersuchten Kranken gefunden wurde. Für diese Fälle aber erscheint es möglich, eine Regel für das Auftreten der Schaumbildung aufzustellen und dadurch ihre diagnostische Verwertbarkeit zu sichern.

Bei allen angeführten Fällen war ein hervorstechendes Symptom die Klage über erschwertes Schlucken, das sich auch objektiv feststellen ließ. Will man sich über die genauere Art der Schluckstörung klar werden, so ist dies nur möglich unter Berücksichtigung des normalen Schluckaktes und der hier in Betracht kommenden besonderen anatomischen Verhältnisse. Es liegt für mich kein Grund vor, im Rahmen dieser Betrachtungen auf Einzelheiten einzugehen, die in den Lehr- und Handbüchern der Physiologie und der inneren Medizin abgehandelt werden. Nur folgendes sei hervorgehoben: Besonders durch die Untersuchungen von *Killian*[3]) wissen wir, daß der unterste Teil des Musculus constrictor pharyngis als sogenannte Pars fundiformis den eigentlichen Schließmuskel des Ösophaguseinganges, den Ösophagusmund darstellt, der, tonisch vom Sympathicus innerviert, nur beim Schluckakt reflektorisch auf dem Wege des Vagus sich öffnet, um nach Passieren der Nahrung sich wieder zu kontrahieren. Der Schluckakt

[3]) Ztschr. f. Ohrenheilk. usw. 1908. S. 1.

Digitized by Google

beginnt damit, daß durch Wirkung der Mund-Schlundmuskulatur die Nahrung in den Hypopharynx und damit in den Ösophaguseingang hineingepreßt wird. Es gehört also zu einem normalen Schluckakt ein regelrechter Ablauf des Reflexvorganges, der im Rachen ausgelöst wird und zur Öffnung des Ösophagusmundes führt. Ist er gestört, so muß eine Stauung über dem Ösophagusmund im Hypopharynx statthaben, wenn die Pars fundiformis tonisch innerviert bleibt; ein Zustand, der für die Erklärung unserer Fälle wichtig erscheint. Andererseits wird längeres Klaffen des Ösophagusmundes, wie es unter dem Einflusse des Willens in seltenen Fällen zustande kommen kann, ein besonders gutes Hinabgleiten z. B. von Flüssigkeiten ermöglichen. Verminderte Kraft der Mund-Schlundmuskulatur, durch welche die Speisen zum Ösophagusmund gepreßt werden, wird ähnlich wirken, wie tonischer Krampf des Schließmuskels an dieser Stelle. Ein Mißverhältnis in der Kraft beider wird den Schluckmechanismus also in ähnlicher Weise abändern, wie ein gestörter Ablauf des Schluckreflexes. Daß schließlich rein mechanische Hindernisse, z. B. hochsitzende Ösophaguskarzinome durch Veränderung des anatomischen Baues beim Schluckakt störend wirken können, liegt auf der Hand.

Hiernach darf man behaupten, daß bei den oben erwähnten Fällen der schaumige Mundspeichel, denn um diesen handelt es sich, über dem Ösophagusmund im Hypopharynx sich staute, durch eine Abänderung des normalen Schluckaktes, wir wollen kurz Schlucklähmung sagen, die auch nach der übrigen klinischen Diagnose angenommen werden mußte.

Für den einzelnen Fall aber eine genauere Erklärung der vorliegenden Schlucklähmung zu geben, ist nicht leicht. Bei der Kranken mit dem Ödem an der Hinterwand des Kehlkopfes möchte ich deswegen an einen durch das benachbarte entzündliche Ödem hervorgerufenen und neben diesem bestehenden tonischen Spasmus des Ösophagusmundes glauben, weil ich Schaumbildung in anderen Fällen von starkem Ödem an der Larynxhinterwand, z. B. bei Tuberkulose, nicht gefunden habe.

Der gleichen Schwierigkeit begegnen wir bei der Erklärung der Fälle von hochsitzendem Ösophaguskarzinom. Die wechselnde Gestaltung der anatomischen Verhältnisse am Ösophaguseingang läßt es bei diesen Fällen erklärlich erscheinen, daß bei einigen Schaumbildung allerdings mäßigen Grades gefunden wird, in anderen nicht.

Digitized by Google

Die im Anschluß an Diphtherie aufgetretene Schluckerschwerung wird man wohl am ungezwungensten als eine postdiphtherische Lähmung der Schlundmuskulatur erklären, ohne auch hier zu entscheiden, ob ein Spasmus des Ösophagusmundes nebenbei vorhanden war oder nicht.

Die gleiche Einschränkung gilt für den Fall von Bulbärparalyse.

Für die Fälle von Hypopharynxdivertikel glaube ich an meiner schon früher gegebenen Erklärung festhalten zu können, daß der oft in vermehrter Menge abgesonderte Speichel durch den Druck der Halsmuskulatur wie andere Speiseteilchen aus dem Divertikelsack in den Hypopharynx gequetscht und dadurch mit Luft besonders gut durchmischt wird. Hieraus erklärt es sich auch wohl, daß bei diesen Fällen die Schaumbildung besonders ausgesprochen und regelmäßig gefunden wird.

Die Annahme, daß aber auch hier noch eine spastische Verengerung des Ösophagusmundes nötig ist, um das Stehenbleiben des Schaumes im Hypopharynx zu erklären, findet in der Anschauung *Killians* eine Stütze, der besonders hervorhebt, daß er es für erwiesen hält, „daß, von seltenen Ausnahmen abgesehen, die Pulsionsdivertikel des Hypopharynx Krampfzuständen des Ösophagusmundes ihre Entstehung verdanken."

Die beschriebene Ansammlung von schaumigem Speichel im Hypopharynx erklärt auch die unabhängig vom Essen auftretenden quälenden Hustenanfälle bei Kranken mit Schlucklähmung durch Überfließen des Speichels in den Kehlkopf hinein.

Meine früheren Schlüsse muß ich also dahin erweitern, daß außer bei Hypopharynxdivertikeln auch bei anderen Erkrankungen, die wir als Schlucklähmungen ansprechen müssen, Schaumbildung im Hypopharynx gefunden wird, so daß wir sie als ein objektives Symptom bei dieser Krankheitsgruppe ansehen dürfen. Weitere Beobachtungen zur genaueren Klärung dieser immerhin seltenen Fälle sind aber notwendig, zumal ich keine Gelegenheit hatte, Fälle von reinem Spasmus des Ösophagusmundes zu untersuchen.

Anmerkung bei der Korrektur:

Die Veröffentlichung von *Oppikofer*, „Die diagnostische Bedeutung der Schaumbildung in den Sinus piriformes bei Speiseröhrendivertikel", Correspondenz-Blatt f. Schweiz. Ärzte, 1917, No. 35, konnte nicht mehr berücksichtigt werden. *Wagener.*

Digitized by Google

XIII.

Das Verhältnis der Klangstärke von reinen Stimmgabeln und von Pfeifentönen.

Von

H. J. L. STRUYCKEN

in Breda.

Die von *Broß*[1]) bestätigte Erscheinung, daß Schwerhörige Pfeifentöne noch hören, nicht aber die gleich hohen Stimmgabeln, hat mich veranlaßt, solche Töne mit dem von mir angegebenen Doppelmembranapparat vergleichsweise auf ihre physikalische Intensität zu prüfen.

Mit diesem Apparate ist es möglich, zu gleicher Zeit den Klang auf Reinheit wie auf Stärke zu untersuchen. Nur solche Töne dürfen zum Vergleich herangezogen werden, die fast ganz frei von Obertönen sind, denn es versteht sich, daß, wenn in den Pfeifenklängen starke Obertöne enthalten sind, Beobachtungsfehler nicht ausgeschlossen werden können. Bei der nichtbelasteten Stimmgabel sind zwar auch noch Obertöne vorhanden, aber diese verschwinden bald, liegen auch viel höher (oft in einem Bezirke, wo fast immer das Gehör unserer Kranken schon stärker gestört ist) und sind durch geeigneten Anschlag oder durch Berührung der Zinken leicht auszuschalten bezw. genügend zu dämpfen. Die Beobachtung der Klangkurve geschah mittelst eines kleinen total reflektierenden Prismas, das an der Pendelachse einer kleinen Uhr befestigt war. In jenen Fällen, wo ich selbst akustisch keine Obertöne heraushören konnte und zugleich bei der Beobachtung eine reine Sinuswelle auftrat, darf angenommen werden, daß störende Obertöne für unsere Schwerhörigen in der benutzten Tonquelle nicht enthalten waren. Vereinzelt wurde aber auch photographisch registriert und die harmonische Analyse verwendet.

Bei einer reinen Sinuswelle genügt es, deren Höhe zu messen; sie kann direkt als Vergleichungsmaß der physikalischen Tonstärke benutzt werden.

[1]) Diese Beiträge Bd. 9. S. 58ff.

Digitized by Google

Um nun dieses Messen so einfach wie möglich zu gestalten, wurde nicht ein einzelner leuchtender Punkt beobachtet, sondern (im stillstehenden Prisma) eine Figur, in der eine Anzahl leuchtender Punkte ein spitzwinkliges Dreieck bilden. Der Durchmesser eines jeden Punktes ist 0,1 mm; die Entfernung der zwei Punkte an der Spitze des Dreiecks beträgt 0,2 mm, an der Basis 2 mm. Wird diese Figur in dem kleinen schwingenden Spiegel des Doppelmembranapparates beobachtet, dann bilden die Punkte Lichtstreifen (d. h. Nachbilder wie bei der *Gradenigo*schen Figur), die sich bei genügender Amplitude berühren. Ist die Amplitude nur 0,1 mm, so erscheint jeder Punkt verdoppelt; bei 0,2 mm berühren sich die beiden oberen Lichtstreifen, bei 0,3 die der zweiten Reihe usw., bis bei 2 mm die Basis eine lange leuchtende Linie bildet. Da die Beobachtung mittelst Fernrohres auf 300 mm stattfindet und der Radius der Spiegeloszillationen 1 mm ist, so folgt daraus, daß die wirkliche Größe der Membranbewegung nur $^1/_{300}$ der oben angegebenen Zahlen erreicht. So lange die Ausweichung der Membrane $^1/_{50}$ mm nicht überschreitet, darf aber, wie Belastungsproben lehrten, Proportionalität angenommen werden. So zeigen auch Gabeltöne mit einer an der Gabel abgelesenen Amplitude a, wenn die Amplitude auf $2a$ oder $3a$ usw. erhöht wird, an dem Membranapparat eine zweifache, dreifache usw. Schwingungsamplitude.

Töne von gleicher Tonhöhe, jedoch verschiedener Herkunft können also leicht miteinander in ihrer Stärke mittelst der abgelesenen Schwingungsamplitude verglichen werden. Für Töne von ungleicher Schwingungszahl ist dieses aber nicht erlaubt, da der Doppelmembranapparat nur zum Teil aperiodisch ist; man ist dann genötigt, Korrektionen anzubringen, wie ich dieses früher angegeben habe.

Bei dieser Untersuchung konnte hiervon Abstand genommen werden, da nur Töne von Gabeln und Pfeifen gleicher Schwingungszahl zum Vergleich herangezogen wurden. Schon sehr bald stellte sich dagegen heraus, daß der zur Schallaufnahme dienende Trichter ganz ausgeschaltet werden mußte, da er bei einer Pfeife viel mehr Klang auffangen konnte als bei einer Gabel. Setzte ich vor den Trichter ein Diaphragma mit z. B. 2 qcm Öffnung, dann wirkte er bei einzelnen Tönen als Resonator und waren daher die erhaltenen Zahlen nicht zum Vergleich geeignet.

Der Trichter wurde also entfernt, jedoch auch dann war die

Digitized by Google

Pfeife noch immer überlegen, da die Öffnung, durch welche der Klang zu den Membranen gelangte, für die Gabel viel zu groß war und von ihr nicht ausgenutzt werden konnte. Die Öffnung wurde darum diaphragmiert bis auf 1 qcm, wodurch erreicht ward, daß, wenn die Gabel mit der Breitseite der Zinken vor diese Öffnung gehalten wurde, die Zinken stets breiter waren als letztere. Somit konnte immer durch die ganze Öffnung die Luftbewegung mit einer Amplitude von derselben Größe wie die der schwingenden Gabel eintreten und auf die Membranen einwirken[2]). Jetzt war es einerlei, ob die Gabel 12 oder 15 mm Zinkenbreite hatte; bei gleicher Gabelamplitude genau vor der Öffnung zeigten auch die Membranen gleichen Ausschlag. Wurde die Amplitude der Gabel verdoppelt, so war auch die Schwingungsweite der Membrane verdoppelt. Gab nun ein Pfeifenton einen n mal so großen Ausschlag wie die Gabel, so durfte angenommen werden, daß durch die Diaphragmaöffnung auch eine Luftbewegung von n mal größerer Amplitude eingetreten war.

Mit dem Trichter gibt die Pfeife einen größeren Ausschlag, weil die Luftmenge, welche in Schwingungen versetzt wird, wie man beobachten kann, wenn man eine metallene Pfeife mit Leuchtgas anbläst und dieses anzündet, eine große etwas unregelmäßige Oberfläche bildet, welche die Schwingungen auf die Umgebung überträgt. Diese schwingende Oberfläche ist weit größer als die Seitenfläche einer Gabelzinke. Der Trichter ist also bei Pfeifen imstande, einen Teil dieser Klangmasse zu sammeln und auf die Membranen zu übertragen.

Bei meiner vergleichenden Untersuchung wurden die Gabeln gerade so stark zum Schwingen gebracht, als dies ohne das Erregen von störenden Obertönen nur möglich war. Die Maxima, welche ich erreichen konnte, waren:

für	c^5 — 10 μ	für	c^2 — 500 μ
„	g^4 — 20 „	„	c^1 — 1500 „
„	c^4 — 50 „	„	c — 5000 „
„	c^3 — 200 „		

Die von diesen maximalen Ausschlägen erregten Membranschwingungen wurden verglichen mit den von mäßig stark angeblasenenen Pfeifentönen hervorgerufenen. Auch hier bedingte das Überschlagen des Tones und das Auftreten der Obertöne immer eine Grenze.

---

[2]) Beobachtung nach *Töpler u. Boltzmann* mittelst Luftstäubchen.

Digitized by Google

Benutzt wurden Galtonpfeifen, Edelmannpfeifen und Orgelpfeifen von *König*. Leider gelang es mir nicht, Pfeifentöne von 150 und weniger ohne sehr starke Beimischungen von Obertönen zu erhalten; selbst die großen Orgelpfeifen der Kirchenorgel zeigten ein Gemenge von Obertönen; ja öfter kam der Grundton nur dadurch zum Ausdruck, daß die Wellenform sich in der Periode des Grundtons rhythmisch wiederholte. Obwohl akustisch dann stark ausgeprägt, war er bei der harmonischen Analyse nur zu 15 pCt. der gesamten Energie vertreten. Auch Schwerhörige hören dieses rhythmische Auftreten eines Klanges und geben an, den Grundton zu hören. Flaschentöne von so niedriger Tonhöhe standen mir leider nicht zur Verfügung; doch hoffe ich noch, hiermit die Untersuchung vervollständigen zu können. Auch sind vielleicht in besseren Kirchenorgeln reinere Baßtöne vorhanden.

Die allgemeinen Ergebnisse der Untersuchung waren, daß die hohen Stimmgabeln von g^4—c^5 akustisch fast ebenso starke Töne geben, wie die Pfeife; mit dem Unterschiede, daß der Gabelton sehr schnell abklingt, während der Pfeifenton seine Stärke beliebig lange beibehalten kann.

Die *Edelmann*sche Gabel c^4 gab nur $^{12}/_{20} = {}^{3}/_{5}$
„ „ „ c^3 „ „ $^{25}/_{60} = {}^{5}/_{12}$
„ „ „ c^2 „ „ $^{8}/_{40} = {}^{1}/_{5}$
„ „ „ c^1 „ „ $^{4}/_{16} = {}^{1}/_{4}$
von der Amplitude des Pfeifentones.

Eine Gabel c^1 gibt also nur ein Viertel des Ausschlags einer offenen Orgelpfeife von *König*; physikalisch hat sie also nur $^{1}/_{16}$ von deren Energie. Zu verwundern ist es darum nicht, daß der Pfeifenton von Schwerhörigen noch gehört wird, während die Gabel schon längst nicht mehr zur Perzeption gelangt. Das c^6 wird bei Ertaubten als Gabelton vielleicht einen Augenblick gehört werden, indessen die Galtonpfeife, welche fortwährend klingt, ohne Mühe hörbar ist. Wird aber die Gabel ganz und gar nicht vernommen, dann wird auch die Pfeife nicht gehört werden, und noch weniger das Monokord bei Luftleitung.

Zum Teil kann also die Erscheinung, daß Schwerhörige wohl die Pfeifentöne hören, nicht aber die Gabel, ihre Erklärung finden in der größeren Intensität der Pfeifentöne.

Die nachstehende Tabelle, worin *G* Galtonpfeife, *E* Edelmannpfeife und *Or* Orgelpfeife bedeutet, gibt eine Übersicht über die Membranamplituden in μ bei Anwendung einerseits des Diaphragmas und andererseits des Trichters.

Digitized by Google

Tabelle A. **Tabelle B.**

Tonhöhe	Mit Diaphragma von 1 qcm: Membranamplitude in μ			Mit Trichter von 10 cm Länge und 5×5 cm Öffnung: Membranamplitude in μ			Entfernung, aus welcher d. Pfeife noch dieselbe Amplitude gab wie die Gabel
	Gabel	Pfeife	Resonator	Gabel	Pfeife	Resonator	
c^5 (4096)	0,8	0,8 (G)		3,2	3,6 (G)		5 cm
g^4 (3072)	4	4 (E)		3,6	8 (E		20 „
c^4 (2048)	12	20 (E)		5	32 (E)		15 „
c^3(1024)	2,5	60 (E)		14	60 (E)		15 „
c^2 (512)	8	40 (Or)	8	1,5	40 (Or)	20	35 „
c^1 (256)	4	16 (Or)	4	1,2	20 (Or)	8	10 „
c (128)	4			0,4			

Digitized by Google

XIV.

(Aus dem Phonetischen Laboratorium des Seminars für Kolonialsprachen in Hamburg.)

Zur objektiven Akumetrie mittelst der Lautsprache.

Von

G. PANCONCELLI-CALZIA
in Hamburg.

Gehör und Phonetik.

Der Phonetiker zählt das Gehör ebensogut wie das Gesicht und das Getast zu den Untersuchungsmitteln seiner Wissenschaft; er sieht in jedem von ihnen ein organisches Werkzeug, das er, was Bau und Tätigkeit anbelangt, ebensogut wie jeden anderen Bestandteil seines Instrumentariums kennen muß.

Will der Phonetiker die Fähigkeit des Gehörs von seinem Standpunkt aus prüfen, so ist er hauptsächlich darauf angewiesen, die Lautsprache (loquela) als Maßstab zu benutzen.

In dieser Beziehung ist aber die Lautsprache bekanntlich kein zuverlässiges Mittel.

Die Gründe dafür hat *Gutzmann*[1]) 1912 folgendermaßen zusammengefaßt:

..... Gewiß wäre es vorteilhaft, bei der Prüfung mittels der lauten Sprache auch zu einem möglichst gleichen Maß des Reizes zu kommen, wie man dies bei der Prüfung mittels der Flüstersprache versucht hat, indem man nur nach tiefer Exspiration zu flüstern pflegt.

Bei der lauten Sprache ist ein derartig gleiches Maß aber noch weit schwerer zu erreichen als bei der Flüstersprache; denn die Tonhöhenunterschiede der menschlichen Stimme sind je nach der individuellen Beschaffenheit des Kehlkopfes außerordentlich groß, und für die Tonstärke haben wir leider gar kein Maß .....

Man muß deswegen stets danach streben, gleiche Lautstärken für die Prüfung des Gehörs mittels der Sprache zu bekommen. Dazu habe ich einen Weg angegeben[2]), der, soviel ich weiß, auch bereits vor mir beschritten

[1]) *Sprachheilkunde*, S. 45 ff. und besonders S. 137—138.

[2]) Wahrscheinlich meint *Gutzmann* seine Arbeiten: *Über Hörübungen mittels des Phonographen*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902, S. 321—325 und *Über Hören und Verstehen*, Ztschr. f. angew. Psychol. 1908, I, S. 483—503.

Digitized by Google

wurde: die Benutzung des Phonographen. Hätte man ganz gleichmäßig besprochene phonographische Zylinder oder phonographische Platten, von denen beliebig viele Abgüsse in immer gleicher Schärfe gemacht werden können, und wären diese mit Vokalfolgen und Konsonantenfolgen resp. Folgen von einfachen Wörtern besprochen, so hätte man hierin einen stets gleichbleibenden Hörreiz zur Prüfung auf Vokal-, Wort- und eventl. Satzgehör ..... (S. 137—138).

Von dieser letzten Anregung ausgehend, machte ich am 7. IX. 1916 zwei Grammophonaufnahmen mit verschiedenen Reizen, um daraus ein Phonogramm als Sprachakumeter zu gewinnen.

Ob bereits vor mir ein derartiges Gehörprüfungsphonogramm mit Berlinerschrift angefertigt, benutzt und beschrieben wurde, entzieht sich meiner Kenntnis, ist aber völlig gleichgültig, weil, falls dies geschehen sein sollte, dadurch nichts an den von mir erzielten Ergebnissen geändert würde.

Das Phonogramm 110—111.

Eine zu große Anzahl der Reize hätte die Vp. ermüdet, eine zu geringe keine ausreichende Auskunft gegeben. Nach mehreren Versuchen entschloß ich mich für 50 Reize, zumal sich diese Anzahl auf rund 2 Platten von je 3 Min. Dauer bequem aufnehmen ließ.

Nicht alle in der deutschen Lautlehre vorkommenden Laute konnten wegen der partiellen Taubheit der glyphischen Apparate[3])[4]) einzeln aufgenommen werden. Nur einige Vokale, *r* und *sch* stehen auf diesem Phonogramm allein; die übrigen Laute (mit Ausnahme von *f*, das überhaupt nicht aufgenommen wurde) sind in sinnhaften oder sinnlosen Lautgruppen enthalten.

Bei der Wahl der Reize hielt ich mich an die Äußerungen von *Wolf*[5]) und *Gutzmann*[6]). Sinnlosen Reizen (einzelne Laute: *a, ö, ä, u, e; o, ü, i, r, sch, ha;* Lautgruppen: *ri, schmuri, ichle, rujaha, mö, uch, lä, richma, mau, eum, jaich, scha, hachme, usch, mirsch,*

[3]) *Panconcelli-Calzia*, Die Verwendung des Phonographen und Grammophons in der experimentellen Phonetik. Führer durch die Ausstellung des 3. Internat. Laryngo-Rhinologen-Kongresses, Berlin 1911. S. 55—67. 10. Fig.

[4]) *Panconcelli-Calzia*, Die hamburgischen Vorträge über die Sprechmaschine im Unterricht. Phonograph. Zeitschr. 1912, S. 495—499; sowie: Zum Stand der Frage „Sprechmaschine und Schule"; Die neueren Sprachen, 1912, XX, S. 507—511.

[5]) *Wolf*, Sprache und Ohr. 1871. S. 94—96.

[6]) *Gutzmann*, Sprachheilkunde. 1912. S. 47—51.

Digitized by Google

eu, laram, äch ; im ganzen 9) gab ich den Vorzug; sinnhafte Reize (*Au, Bäume, haben, 38, Blätter, 99, Ei, Bäume haben Blätter, Straße, Anna, schön, 3, je, ich wohne in der Königstraße, Kinder, König, wohne, 8, Öhr, Anna (s) Kinder sind schön, 1003 ;* im ganzen 21) berücksichtigte ich besonders da, wo es sich um glyphisch schwer oder nicht aufnehmbare Laute handelte; dabei bezweckte ich, auch festzustellen, inwieweit die Versuchsperson hörte oder riet. Aus demselben Grunde wurden manche Wörter allein und im Satze angewendet.

Ich bin mir bewußt, daß die Anzahl und Auswahl der von mir angewandten Reize hätte größer und abwechslungsreicher sein können. Obige Ausführungen begründen aber genügend mein Beharren auf folgender Zusammenstellung der Reize[7]).

Da sämtliche Reize in der üblichen deutschen Rechtschreibung angegeben sind, so können nicht alle Feinheiten der Laute zur Geltung kommen. Der Einfachheit halber habe ich aber absichtlich von einer phonetischen Umschreibung abgesehen und nur die Abweichungen von der durch die gewöhnliche deutsche Orthographie sonst versinnlichten Aussprache ein- für allemal nachstehend kurz beschrieben:

Verzeichnis der Reize:

1. a
2. Au
3. Bäume
4. ri
5. ö (geschlossenes *ö* wie in *Höhe*)
6. schmuri
7. ä
8. haben
9. ichle
10. achtunddreißig
11. u
12. rujaha (der Akzent fällt auf *a* von *ja*)
13. Blätter
14. mö (dasselbe *ö* wie 5)
15. e (geschlossenes *e* wie in *See*)
16. neunundneunzig
17. uch
18. Ei
19. o (geschlossenes *o* wie in *Pol*)
20. Bäume haben Blätter
21. ü
22. lä
23. richma
24. Straße
25. Anna
26. i
27. r
28. schön
29. drei
30. mau

[7]) Vergl. übrigens über dieselbe Frage: *Gutzmann*, Über Hören und Verstehen. Zeitschr. f. angew. Psychol. 1908. S. 487. Absatz 1.

Digitized by Google

31. je
32. ich wohne in der Königstraße
33. eum
34. sch
35. jaich
36. scha
37. Kinder
38. hachme
39. usch
40. König
41. mirsch
42. wohne
43. eu
44. acht
45. Öhr
46. ha
47. laram (der Akzent fällt auf das *a* von *ram*)
48. äch (das *ch* stellt keine Fricativa palatalis, sondern eine Fricativa velaris dar; es muß also nicht wie in *ich*, sondern wie in *nach* ausgesprochen werden)
49. Anna(s) Kinder sind schön (das *s* habe ich absichtlich fallen lassen, weil 1. es glyphisch nicht aufnehmbar ist, 2. ich feststellen wollte, wie viele Vpn. es hineinhören würden)
50. Tausendunddrei

Mein Gewährsmann ist in Kiel geboren, meistens in Nordwestdeutschland geblieben, 30 Jahre alt und Volksschullehrer. Er beschäftigt sich schon lange selbständig mit Stimm- und Sprachbildung. Auch mit der Rezitationskunst ist er gut vertraut und hat sehr oft öffentlich gesprochen und vorgetragen. Seine Stimme ist klangvoll und kräftig, seine Aussprache scharf artikuliert.

Das Phonogramm 110—111 bildet eine auf dem üblichen galvanoplastischen Wege vervielfältigte doppelseitige Platte von 25 cm Durchmesser und ist wie die meisten käuflichen Platten mit einer Stahlnadel von außen nach innen auf jeder Sprechmaschine spielbar. Jede Seite enthält 25 Reize, deren Wiedergabe 3 Minuten beansprucht; die Gehörfähigkeitsprüfung — das Umwenden der Platte und das Wechseln der Nadel mit einbegriffen — dauert also ca. 7 Minuten. Die Zeit zwischen je zwei Reizen ist lang genug, um der Versuchsperson zu ermöglichen, das Gehörte niederzuschreiben.

Das genannte Phonogramm ist, technisch betrachtet, als gelungen zu bezeichnen; die Wiedergabe ist sehr laut, die durch die Nadel oder andere Ursachen hervorgerufenen Nebengeräusche sind nicht besonders störend. Aus Rücksicht auf den Aufnahmeapparat strebte der Sprecher danach, scharf und deutlich zu artikulieren, so daß in Lautgruppen sonst nicht akzentuierte Vokale einen Nebenakzent bekommen haben. Sämtliche Vokale auch im Anlaut haben einen weichen Stimmeinsatz; das *r* ist stets mit der Zunge

Digitized by Google

gebildet. Die einzelnen Eigentümlichkeiten des Phonogramms lassen sich nicht beschreiben; sie müssen gehört werden.

Untersuchungen mit dem Phonogramm 110—111.

Die Gehörfähigkeitsprüfungen mit dem Phonogramm 110—111 wurden stets mit demselben Grammophon, in demselben Raume und in derselben Entfernung vorgenommen; sie dauerten vom Oktober 1916 bis April 1917.

Das Wiedergabegrammophon war ein echter Apparat der Deutschen Grammophongesellschaft (ehemaliger Typus Monarch IV) mit einem Blumentrichter aus Blech; ich benutzte nur Kondornadeln, niemals sogenannte Starktonnadeln, weil die Platte stark genug war. Der Wiedergaberaum hatte einen Rauminhalt von 118,63 cbm mit einer Grundfläche von 32,5 qm und enthielt zwei Schränke, einen Flügel, zwei Tische, ein Sofa und nur einen leichten Vorhang an beiden Fenstern; die Entfernung zwischen Zuhörer und äußerster Öffnung des Trichters betrug jedesmal 4 m; der Zuhörer saß dem Apparat gegenüber und hörte mit beiden Ohren den Reiz ein einziges Mal.

Ob Wiedergabegrammophon, Raum und Entfernung richtig gewählt sind, ist schwer festzustellen, hat übrigens auch gar keine Bedeutung, weil das Wichtigste war, stets in denselben Untersuchungsverhältnissen zu bleiben. Das ist auch geschehen.

Bei der Gehörfähigkeitsprüfung tauchte eine wichtige Frage auf: Sollte das Protokoll von der Vp. selbst oder vom Untersucher übernommen werden?

Schrieb die Vp. selbst das Gehörte nieder, so war es möglich, gleichzeitig mehrere Gehörfähigkeitsprüfungen vorzunehmen, was besonders bei meinen Untersuchungen, wo ich mindestens 100 Personen zu prüfen hatte, eine große Erleichterung bedeutete. Da ich aber die Vpn. aus allen möglichen Ständen herbeiholen mußte, um eine große Abwechslung zu erzielen, so wäre eine Protokollaufnahme seitens Ungebildeter, die nicht flott schreiben konnten, doch ziemlich schwierig gewesen.

Hätte ich die Vpn. das Gehörte laut wiedersagen lassen und ich selbst das Protokoll aufgenommen, so wäre das Niederschreiben schneller und vielleicht unter Berücksichtigung mancher phonetischer Feinheiten geschehen; dabei wäre es mir aber nur möglich gewesen, jedesmal eine Person zu untersuchen, und außerdem hätten sich wahrscheinlich auch Wahrnehmungsfehler meinerseits einschleichen können.

Digitized by Google

Ich versuchte die Frage dadurch zu lösen, daß ich nicht besonders gebildete, leicht erregte oder langsam handelnde Vpn. einzeln prüfte und das Gehörte sagen ließ; gebildetere, geschicktere Vpn. nahm ich dagegen gruppenweise vor und ließ das Protokoll von ihnen selbst aufnehmen.

Das beseitigte aber nicht alle Schwierigkeiten.

Bei sinnlosen Reizen glaubten nämlich die meisten Vpn. — einerlei ob gebildet oder nicht — entweder sich verhört zu haben, und schrieben, bzw. sagten nichts, oder sie wollten unbedingt einen Sinn in das Gehörte hineinbringen und gaben etwas Sinnhaftes an. Ich machte die nächsten Vpn. darauf aufmerksam, daß der Apparat allerlei sprechen würde: Einzelne Wörter, Zahlen, Laute, sinnlose Lautgruppen, kurze Sätze und bat sie, nicht allein das Verstandene, sondern auch das unverstandene Gehörte anzugeben. Einige praktische Beispiele veranschaulichten die Aufgabe. Das half etwas. Jedenfalls bedeutet: nicht angegeben (vgl. das nachstehende Verzeichnis) nicht etwa: nicht gehört; überall, vielleicht mit Ausnahme von *sch*, hat die betreffende Vp. wohl ein gewisses Etwas gehört, aber nicht gewußt (sie könne sich nichts darunter vorstellen), was sie angeben sollte.

Ich habe untersucht: 48 Männer im Alter von 17—60 Jahren (Arbeiter, Kaufleute, Musiker, Sänger, Handwerker, Beamte, Juristen, Ärzte, akademische Lehrer, Industrielle, Gymnasiasten); 41 Frauen im Alter von 17—51 Jahren (Lehrerinnen, Krankenschwestern, Beamtinnen, Handelsangestellte, Schauspielerinnen, Ehefrauen); 1 Schüler von 14 Jahren und 10 Schülerinnen im Alter von 10—15 Jahren, die meisten aus Norddeutschland stammend.

Die untersuchten Personen sind lauter Normalhörende.

Alle zeigten das größte Interesse für die Sache, und beinahe jede Vp. bat mich nach beendeter Prüfung, ihr den Zweck der Sitzung auseinanderzusetzen, sowie den Unterschied zwischen dem Urtext und dem von ihr angefertigten Protokoll zu zeigen.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Nachstehendes Verzeichnis enthält die Angaben der Reize, wie sie seitens der 100 Vpn. richtig, falsch oder überhaupt nicht erfolgten.

Unter *richtig* verstehe ich diejenigen Angaben, die, *was Laut anbelangt*, genau dem Reize entsprechen.

Digitized by Google

Verzeichnis der seitens 100 Versuchspersonen richtig, falsch oder nicht erfolgten Angaben der Reize.

1. a

richtig angegeben 100.

2. Au

richtig angegeben 88;
falsch[8]) „ 10 (*6 mal:* Aal; *je 1 mal:* a, an, auf, aus);
nicht[9]) „ 2.

3. Bäume

richtig angegeben 58;
falsch „ 38 (*6 mal:* Beine; *4 mal:* Eule; *3 mal:* Träume; *je 2 mal:* bäune, beime, Beule, eube, eume; *je 1 mal:* allmächtiger, Baum, bäulnö, bäuse, Beile, berume, bläume, böim, deum, eube, gaine, meune, neune, paine, Taube);
nicht „ 4.

4. ri

richtig angegeben 8;
falsch „ 86 (*71 mal:* Ring; *je 3 mal:* rick, ritt; *je 1 mal:* e, kreir, r, rich, richt, ried, rig, ringt, risch);
nicht 6;

5. ö

richtig angegeben 67;
falsch „ 28 (*13 mal:* Öl; *5 mal:* schön; *3 mal:* bö; *je 1 mal:* e, gö, göht, lö, öhn, öi, rö);
nicht „ 5.

6. schmuri

richtig angegeben 12;
falsch „ 66 (*9 mal:* muri; *8 mal:* schmurig; *je 7 mal:* muring, schmuring; *3 mal:* nuhrig; *je 2 mal:* morig, Ring, Ruhe, ruhig; *je 1 mal:* agmuri, duri, hrnuri, kro, lori, meuring, Moritz, mue, muhr, murik, Musik, nui, Ohrring, rurik, scheppne, schmulring, schnur, schnurig, schnurit, sehm, u, Ulrich, urik, übermorgen);
nicht „ 22.

7. ä

richtig angegeben 88;
falsch „ 10 (*6 mal:* e; *2 mal:* ö; *je 1 mal:* l, ökr);
nicht „ 2.

[8]) Das Gehörte ist geordnet: 1. nach der Zahl, 2. alphabetisch, wenn mehrere gleiche Zahlen vorhanden. Die Schreibweise entspricht der der Versuchspersonen.

[9]) Vergl. S. 245, Schlußsatz.

Digitized by Google

8. haben

richtig angegeben 53;
falsch „ 45 (*18 mal:* Abend; *4 mal:* Raben; *je 3 mal:* aben, waben; *je 2 mal:* Abel, Faden, Knaben; *je 1 mal:* baben, baden, gaben, harben, laben, mabel, maden Magen, naben, Rabe, schwagen);
nicht „ 2.

9. ichle

richtig angegeben 14;
fasleh „ 53 (*5 mal:* ile; *je 4 mal:* ich, ikle, Lippe; *je 2 mal:* ich leb, ille, itle, michle, mitle; *je 1 mal:* ble, diple, ditle, eklig, gehle, iche, ich lebe, ikling, ime, imme, inde, ingle, ingne, inle, inlett, isle, le, leben, lichte, lieblich, Nebel, nich, nichtl, nickne, une, y);
nicht „ 33;

10. achtunddreißig

richtig angegeben 58;
falsch „ 27 (*3 mal:* einunddreißig; *2 mal:* dreißig; *je 1 mal:* a, aber und treu, ab un, ab unbegreiflich, ab und, ab und breitlich, ab und dreißig, ab und reichlich, Affe, Affe ohr, aftertreudink, af und Reise, ahtundveizig, akr, Art und Weise, au, dreiunddreißig, lang, unbegreiflich, und freundlich, und lich, und rein);
nicht „ 15.

11. u

richtig angegeben 92;
falsch „ 5 (*je 1 mal:* brau, ku, m, mu, n);
nicht „ 3.

12. rujaha

richtig angegeben 23;
falsch „ 61 (*17 mal* rujaa; *8 mal* ruja; *je 3 mal:* ruaja, rujama; *je 2 mal:* ru, ruha, rujahan, rujaka; *je 1 mal:* drei, ruch, ruchaa, rü, ruga, ruhaa, ruhaha, ruhaham, ruhama, ruhe, ruhier, ruhigal, ruhiger, ruiga, rujababa, rujagad, rujaja, rujamama, rum, schujaha, u, ujaha);
nicht „ 16.

13. Blätter

richtig angegeben 27;
falsch „ 58 (*8 mal:* lecker; *5 mal:* Letter; *4 mal:* Gletscher; *3 mal:* metter; *je 2 mal:* Becker, netter, plätschern; *je 1 mal:* besa, blatjer, blender, blettner, Brüderpaar, glentscher, jettel, ker, Klempner, läffer, lämken, Länder, lästern, leffka, Lene, Lenker, lenkler, lenper, lepper, letzter, löcher, mekla, Messer, metner, metscher, mötter, Neckar, plätter, plätscher, schmetter, üple, Vetter);
nicht „ 15.

Digitized by Google

14. mö

richtig angegeben		78;
falsch	„	16 (*je 3 mal:* lö, ö; *je 1 mal:* bö, e, hie, meu, mo, n öl, nö, nöt, öi, schn ö);
nicht	„	6.

15. e

richtig angegeben		72;
falsch	„	21 (*6 mal:* i; *5 mal:* je; *2 mal:* ge(h)[10]); *je 1 mal:* Emil, hä, he, le, li, nü, weh, wenig);
nicht	„	7.

16. neunundneunzig

richtig angegeben		92;
falsch	„	7 (*4 mal:* neunundzwanzig; *je 1 mal:* mäu und mäue, neun, neunsige);
nicht	„	1.

17. uch

richtig angegeben		26;
falsch	„	69 (*29 mal:* u; *24 mal:* Uhr; *13 mal:* Buch; *je 1 mal:* uf, uha, uhu);
nicht	„	5.

18. Ei

richtig angegeben		67;
falsch	„	32 (*16 mal:* eins; *5 mal:* au; *je 3 mal:* al, ein; *2 mal:* alt; *je 1 mal:* eil, einst, halb);
nicht	„	1.

19. o

richtig angegeben		96;
falsch	„	4 (*2 mal:* ö; *je 1 mal:* a, elf).

20. Bäume haben Blätter

richtig angegeben		80;
falsch	„	18 (*2 mal:* neue haben Blätter; *je 1 mal:* Bäume alen: Bäume haben lecker, Bäume hagen Blätter; Bäune haben löfter, Beule, Blätter, deine Abend blättern, Gletscher, meine haben Bächer, meine haben Blätter, meume haben Mütter, neume haben Blätter, neun Abend, neun lecker, neune haben lecker, neunen haben lebker);
nicht	„	2.

21. ü

richtig angegeben		92;
falsch	„	6 (u);
nicht	„	2.

[10]) Ein zwischen Klammern enthaltener Buchstabe ist nicht von jeder Versuchsperson angegeben worden.

Digitized by Google

22. lä

richtig angegeben 52;
falsch „ 33 (*12 mal:* blä; *6 mal:* le(e); *4 mal:* mä; *2 mal:* ä; *je 1 mal:* a, bläht, flä, l, la, läk, li, nnä, ühle);
nicht „ 15.

23. richma

richtig angegeben 9;
falsch „ 79 (*18 mal:* ringma; *9 mal:* Prisma; *4 mal:* rischma; *je 3 mal:* rigma, rima, Ring, ritschma(h); *je 2 mal:* richtma, ri(e)kma; ringschma; *je 1 mal:* Bismark, blinkma, brettmar, bring mal, brischma, frisch, frischma, grimpa, grischma, ichma, ketschmer, ma, prima, rema, ri, rich, Richard, richmark, rimann, rimma, ringba, Ringfahrt, ringmann, ringmar, ripma, rischmaus, ritma, rma, Sprichwort, wichmann);
nicht „ 12.

24. Straße

richtig angegeben 11;
falsch „ 82 (*33 mal:* rate; *21 mal:* Rabe; *4 mal:* g(e)rade; *je 2 mal:* Frage, grabe, rape, raten, ratte, Sprache, Strafe; *je 1 mal:* Bratsche, graze, krane, Nase, rame, schrate, starte, strahen, traf, tratte);
nicht „ 7.

25. Anna

richtig angegeben 100.

26. i

richtig angegeben 53;
falsch „ 43 (*39 mal:* ü; *je 1 mal:* en, ich, li, ö);
nicht „ 4.

27. r

richtig angegeben 97;
falsch „ 3 (br).

28. schön

richtig angegeben 73;
falsch „ 27 (*8 mal:* ö; *3 mal:* ön; *je 2 mal:* bö, bö(h)m, hö, hör; *je 1 mal:* aö, hön, hören, mö, öhr, rön, schö, zehn).

29. drei

richtig angegeben 83;
falsch „ 17 (*6 mal:* breit; *5 mal:* rei; *4 mal:* Brei; *je 1 mal:* Streit, treu).

30. mau

richtig angegeben 81;
falsch „ 19 (*14 mal:* Maul; *2 mal:* Maus; *je 1 mal:* au, mal, maun).

Digitized by Google

31. je

richtig angegeben 70;
falsch „ 21 (*je 3 mal:* me, w; *2 mal:* ne; *je 1 mal:* be, Blick, che, e, fe, ge, jetzt, ji, le, ö, se, sche, y);
nicht „ 9.

32. ich wohne in der Königstraße

richtig angegeben 55;
falsch „ 38 (*4 mal:* ich wohne in der schönen Straße; *3 mal:* in der Königstraße; *je 2 mal:* in der, im Monde in der Königstraße; *je 1 mal:* die, die Blumen in der Königstraße, die Monde auf der Straße, hundertönig, ich mohne in der Königstraße, ich ruhe in der Königstraße, ich wohne in der schönen grade, ich wohne in der Schönigstraße, ick mohne in der Schönigstraße, im Monat in der Königstraße, im Monde sind, in der schöne, in der schönen Molrade, in Munde in der Königstraße, je Mond in der Königstraße, König in der, König kate, Königstraße, Königstrate, mi schöne Straße, mit in der gr, mit Munde, Mode in der Königstraße, ninan in der Tonika, Sprache, wir wohnen in der Königstraße);
nicht „ 7.

33. eum

falsch angegeben 95 (*28 mal:* eune; *25 mal:* Bäume; *22 mal:* Eule; *4 mal:* (e)äume; *je 2 mal:* Baum, eine, neune; *je 1 mal:* Bäune, Beule, e, eude, euge, eulne, eunes, eunett, Scheune, Träume);
nicht „ 5.

34. sch

richtig angegeben 19;
falsch „ 48 (*15 mal:* r; *10 mal:* h; *8 mal:* ch (wie in ich); *3 mal:* ch (wie in ach); *2 mal:* he; *je 1 mal:* brr, chr, f, j, m, prr, s, trr, ü, z);
nicht „ 33.

35. jaich

richtig angegeben 2;
falsch „ 85 (*35 mal:* jai; *6 mal:* drei; *4 mal:* Leid; *je 3 mal:* ai(ei), gleich; *je 2 mal:* je, jauchzt, Leib, leicht, nein, rei, Salz sei, seit; *je 1 mal:* Beu, bei, Blei, bleib, Brei, breit, eu, gei, ilei, jaik, jait, jau, Kleid, nei, neun, Schrei);
nicht „ 13.

36. scha

richtig angegeben 14;
falsch „ 83 (*23 mal:* ha; *20 mal:* ma; *9 mal:* a; *7 mal:* Schaf; *4 mal:* schma; *je 3 mal:* cha, fa; *2 mal:* pa; *je*

Digitized by Google

1 mal: hat, hma, ja, mak, na, scher, schmach, schpa, schwa, schwarz, ta, üa);

nicht „ 3.

37. Kinder

richtig angegeben 81;

falsch „ 19 (*14 mal:* inder; *2 mal:* Schinder; *je 1 mal:* hinter, klinger, under).

38. hachme

richtig angegeben 9;

falsch „ 68 (*12 mal:* arme; *6 mal:* harre; *4 mal:* Fahne; *je 3 mal:* habe, harme; *je 2 mal:* achme, Achmet, hachne, hakme, me; *je 1 mal:* a, abe, ame, amen, ane, atmet, aune, bapme, Fatme, hachm, hachmen, hahne, harbe, Harfe, harle, harne, hatte, mabe, magne, marme, Marne, Palme, Raben, rahme, schachne, Schafe, Scham, scharme, Vater, wahle);

nicht „ 23.

39. usch

richtig angegeben 7;

falsch „ 84 (*32 mal:* und; *14 mal:* Busch; *13 mal:* un; *je 3 mal:* husch, uns; *je 2 mal:* uch, Kuß; *je 1 mal:* Bur, Durst, Kutt, mutt, ruhig, rutsch, u, uchsch, ul, Ulm, unsch, ur, utsch, wursch, Wurst);

nicht „ 9.

40. König

richtig angegeben 78;

falsch „ 22 (*7 mal:* schönich (g); *je 3 mal:* schöni, tönik; *2 mal:* schön; *je 1 mal:* sch ömj, schöne, schöning, schön ist, schönlieb, Toni);

41. mirsch

richtig angegeben 26;

falsch „ 68 (*33 mal:* mir; *6 mal:* Milch; *5 mal:* knirsch; *je 4 mal:* mehr, mirsch; *je 3 mal:* Hirsch, mersch; *2 mal:* me; *je 1 mal:* märch, mr, mürsch, mur, nersch, nir, nirsch, Wirt);

nicht „ 6.

42. wohne

richtig angegeben 52;

falsch „ 48 (*15 mal:* Bohne; *14 mal:* mo(h)ne; *5 mal:* Monde; *je 2 mal:* wohnen, wohnet, Wonne; *je 1 mal:* Bohnen, mane, me, ohne, schmone, schwone, Wanne, wohne);

43. eu

richtig angegeben 77;

falsch „ 22 (*9 mal:* euch; *5 mal:* bäu(beu); *3 mal:* bei(h); *je 1 mal:* alt, böim, deutsch, heu, wei);

nicht „ 1.

Digitized by Google

44. acht

richtig angegeben 18;
falsch „ 67 (*je 9 mal:* ar, ark; *6 mal:* ab; *je 5 mal:* a, arch(g), art, hart; *4 mal:* Park; *je 2 mal:* Haar, hat; *je 1 mal:* abde, Abend, Abt, Akt, appi, apr, April, arb, arge, Arm, ha, habe, hak, mak, mar);
nicht „ 15.

45. Öhr

richtig angegeben 93;
falsch „ 6 (*je 1 mal:* ehrt, föhr, hör, hört, öl, ört);
nicht „ 1.

46. ha

richtig angegeben 16;
falsch „ 70 (*je 8 mal:* ma, ra; *5 mal:* hat; *4 mal:* fa; *je 3 mal:* a, ka, pah, scha, Schaf; *je 2 mal:* cha, na, mama, sa(h), wa; *je 1 mal:* aha, ar, brah, chma, far, ga, gja, Haar, Hag, ja, Jahr, koa, masch, mpa, pasche, pha, rad, rab, schwarz, war);
nicht „ 14.

47. laram

richtig angegeben 21;
falsch „ 70 (*23 mal:* laran; *9 mal:* larra; *7 mal:* larand; *6 mal:* Klara; *3 mal:* laren; *je 2 mal:* la, larum; *je 1 mal:* alaram daran har, jaram, klaram, klarend, lahm, lar, lara, laras, larau, larem, larm, larmant, laro, laront, nah ran, schlaram);
nicht „ 9.

48. äch

richtig angegeben 1;
falsch „ 92 (*31 mal:* er; *16 mal:* ä(e)l; *11 mal:* (e)s; *6 mal:* esch; *5 mal:* f; *4 mal:* ä; *3 mal:* ä(e)n; *je 2 mal:* (ä)m, echt; *je 1 mal:* äch, ächr, älch, ält, d, ekr, elf, erb, erst, herrisch, öt, rl);
nicht „ 7.

49. Anna Kinder sind schön

richtig angegeben 47;
falsch „ 53 (*14 mal:* Anna Kinder singt schön; *je 4 mal:* Anna, Anna Kinder; *je 3 mal:* Anna ir schön, Anna Kinder klingt schön, Anna singt schön; *je 2 mal:* Anna in der singt schön, Kinder singt schon; *je 1 mal:* Anna der nde, Anna ging schön, Anna in der bö, Anna in der Höhle, Anna in der ist schön, Anna in der Ringschöne, Anna in der schön, Anna in der Windmüh, Anne in der wind schön, Anna in der Winker, Annak in der schön, Anna Kinder sind böse, Anna Kindert singt schön, Anna klingt schön, Anna Linde klingt schön, Annas sind schön, Anna Schinder ön, Anna wie schön).

Digitized by Google

50. Tausendunddrei

richtig angegeben 69;
falsch „ 27 (*2 mal:* und drei; *je 1 mal:* Augen und Rat, August in Rat, Aula und drei, aule und dral, aume und, brau, draußen und vierzig, eins und eins sind drei, faule und drei, faulen und breit, faulen und reif, heute und drei, maumen rau, maurer und drei, paule und rad, Pausen sind frei, Pausen und, Pausen und Streit, Pause und Brei, Tauben und drei, Tausend, Tausend fünf drei, Tausend und Pracht, Tausend und reif, Tausend Unkraut, und Brei);
nicht „ 4.

Die 21 sinnhaften Reize wurden angegeben:

richtig . . .	1353	mal	(64,5%)
falsch	662	„	(31,5%)
nicht[11]) . . .	85	„	(4 %)
im ganzen . .	2100		100

Die 29 sinnlosen Reize wurden angegeben:

richtig . . .	1252	mal	(43%)
falsch	1387	„	(48%)
nicht[11]) . . .	261	„	(9%)
im ganzen . .	2900		100

Eine anschaulichere Übersicht als obiges Verzeichnis gewähren die Diagramme 1—6, besonders wenn die Angaben nicht etwa in der Reihenfolge der Reize, sondern (Diagramm 4 ff.) prozentualweise angeordnet sind.

Als tiefste Grenze des *Optimums* (Diagramm 4) ist höchstens 75 % zu nehmen. Da zwischen 77 und 73 % eine Lücke besteht, so setzen wir 77 als tiefste Grenze fest. Die 17 Reize: *a, Anna, r, o, Ohr, u, 99, ü, Au, ä, 3, mau, Kinder, Bäume haben Blätter, mö, König, eu,* die von 77 bis 100 Personen gehört wurden, kommen der Zone Optimum zu.

Andererseits fällt es sofort auf, daß zwischen 47 und 27 keine Angabe enthalten ist. Die höchste Begrenzung des *Pessimums* ergibt sich dann ganz von selbst, sie geht von 0 bis 47 und enthält die 19 Reize: *Blätter, uch, mirsch, rujaha, laram, sch,* 8, *ha, ichle, scha, schmuri, Straße, richma, hachme, ri, usch, jaich, äch, eum.*

Die übrigen zwischen 47 und 77 enthaltenen 14 Reize: *schön, e, je,* 1003, *ö, Ei, Bäume,* 38, *ich wohne in der Königstraße, haben, i, lä, wohne, Anna Kinder sind schön,* gehören dem *Medium* zu.

[11]) Vgl. S. 245, Schlußsatz.

Digitized by Google

Also nur $^1/_3$ (wovon 8 sinnhaft und 9 sinnlos) der gesamten Zahl der Reize wurde am meisten, mehr als $^1/_3$ (wovon 10 sinnhaft und 4 sinnlos) mittelmäßig, und etwas weniger als $^1/_3$ (wovon 3 sinnhaft und 16 sinnlos) am wenigsten gehört.

Es stehen demnach die sinnhaften Reize zu den sinnlosen

im Optimum . wie 0,9 :1
„ Medium. . „ 2,5 :1
„ Pessimum „ 0,19:1

Von einer eingehenderen Besprechung dieser Wahrnehmungserscheinungen sehe ich ab, weil jene bereits von *Gutzmann*[12]) besorgt ist; sie würde eine unnötige Verlängerung dieses Aufsatzes bedeuten und außerdem dem Zwecke dieser Arbeit nicht entsprechen.

Sprachakumetrie und Phonogramm 110—111.

1. Ein Phonogramm bietet die Möglichkeit, die vier phonetischen Eigenschaften der Lautsprache: Klangfarbe, Dauer, Höhe und Stärke beliebig oft in derselben Weise wiederzugeben.

2. Ein Phonogramm läßt also die Verwendung der Lautsprache als objektiven Maßstab in der Akumetrie zu.

3. Die partielle Taubheit der glyphischen Apparate und die dadurch bedingte mangelhafte Wiedergabe der Lautsprache spielen in der Akumetrie keine Rolle, wenn man die Hörbarkeit der angewandten Reize durch Untersuchungen von Normalhörenden ein für allemal feststellt und sich dabei, sowie bei allen späteren Prüfungen, stets desselben Wiedergabeapparates, desselben Raumes, derselben Entfernung und derselben Darstellung der Reize bedient.

4. Phonogramm 110/111 kann unter Umständen schon jetzt als ein akumetrisches Mittel betrachtet werden, eignet sich aber nur für Versuchspersonen deutscher Zunge.

5. Für die Herstellung eines internationalen Phonogramms müßten andere Reize, am zweckmäßigsten einzelne Vokale, Diphthonge und das Zungen-*r* gewählt werden. In diesem Fall aber wären an die Hörbarkeit der Reize ganz andere Anforderungen zu stellen als an die der Reize des Phonogramms 110/111. Ein solches Phonogramm habe ich übrigens im Dezember 1916 hergestellt,

[12]) *Über Hören und Verstehen*, Zeitschr. f. angew. Psych. 1908, I, S. 483—503, sowie *Sprachheilkunde*, 1912, S. 48—51.

Digitized by Google

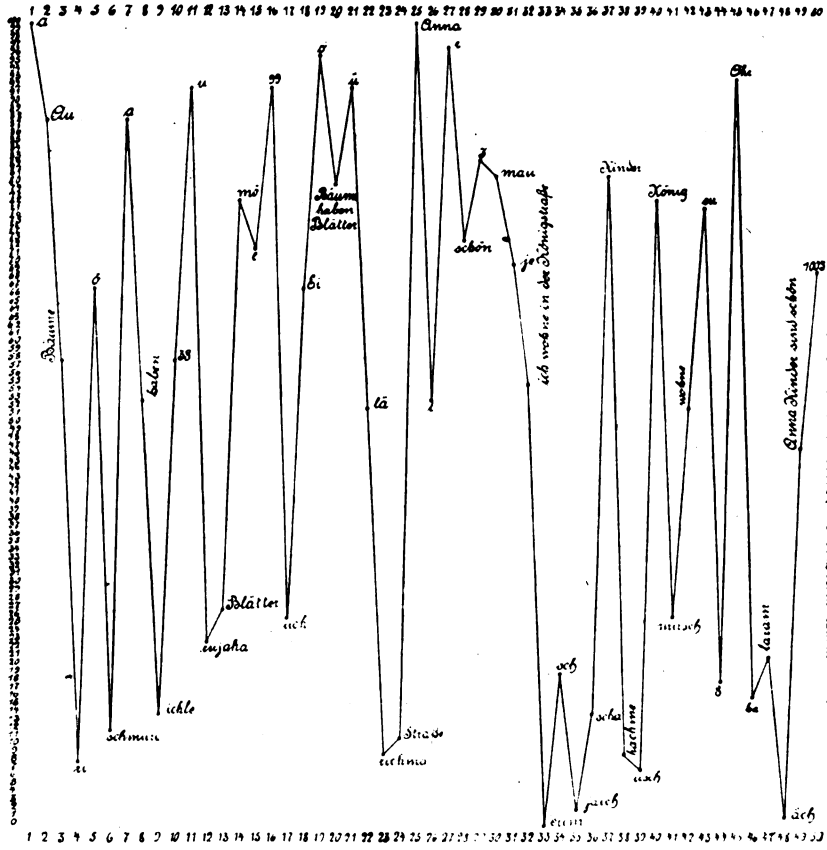

Diagramm 1.

Graphische Darstellung der richtigen Angaben in derselben Reihenfolge wie auf dem Phonogramm.

und es liegt schon vervielfältigt im Phonogrammarchiv des Phonetischen Laboratoriums zu Hamburg.

6. Von 50 Reizen ist nur $^1/_3$ richtig angegeben worden.

7. Die 21 sinnhaften Reize sind mit 64,5 pCt. richtig, 31,5 pCt. falsch und 4 pCt. nicht angegeben worden. Die 29 sinnlosen Reize sind nur zu 43 pCt. richtig, 48 pCt. falsch und 9 pCt. nicht angegeben worden. Falsche und nicht erfolgte Angaben sind demnach zahlreicher bei den sinnlosen als bei den sinnhaften Reizen.

8. Diagramm 4 zeigt von dem Medium nach dem Pessimum zu eine Zunahme der Anzahl der sinnlosen Reize. Daß im Optimum die sinnhaften und die sinnlosen Reize fast in gleicher Anzahl angegeben sind, erklärt sich dadurch, daß die sinnlosen Reize hier

Digitized by Google

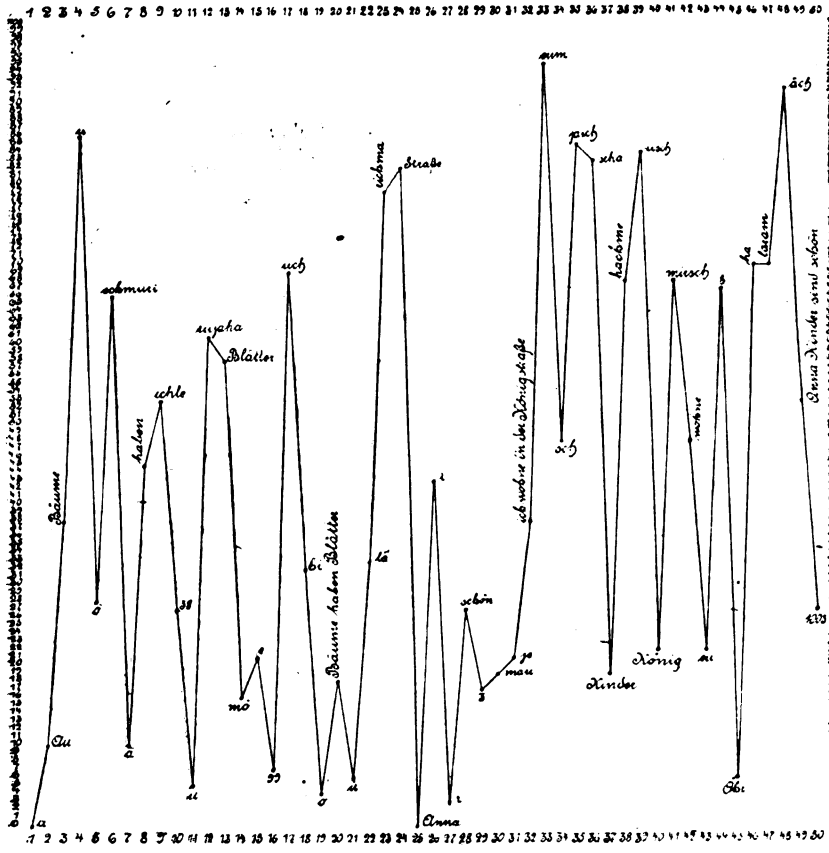

Diagramm 2.

Graphische Darstellung der falschen Angaben in derselben Reihenfolge wie auf dem Phonogramm.

vorwiegend aus glyphisch gut aufnehmbaren einzelnen Vokalen und aus dem Zungen-*r* bestehen.

9. *Wolf*[13]) zuerst und dann *Gutzmann*[14]) empfehlen bei Gehörfähigkeitsprüfungen mit Hilfe der Lautsprache die Anwendung von sinnlosen Reizen, weil dadurch die Versuchsperson auf das Verstehen verzichten und sich bloß auf das Hören beschränken muß (*Gutzmanns* Ausschaltung der eklektischen Kombination). Was meine Untersuchungen anbetrifft, so sind von 662 falschen Angaben sinnhafter Reize ca.

[13]) Vergl. Fußnote 5 und 6.

[14]) *Über Hören und Verstehen*, Zeitschr. f. angew. Psych. 1908, I, S. 502; *Sprachheilkunde*, 1912, S. 48—51.

Digitized by Google

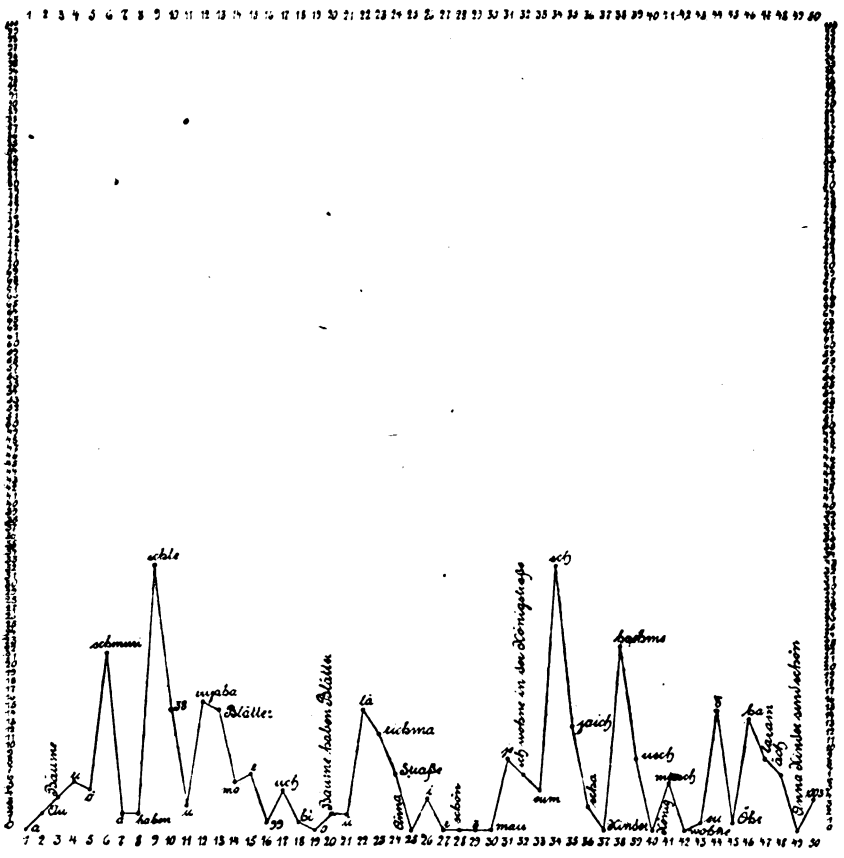

Diagramm 3.

Graphische Darstellung der nicht erfolgten Angaben in derselben Reihenfolge wie auf dem Phonogramm.

429 (64,7 pCt.) sinnhaft und ca. 233 (35,3 pCt.) sinnlos; von 1387 falschen Angaben sinnloser Reize sind ca. 548 (40 pCt.) sinnhaft und ca. 839 (60 pCt.) sinnlos. Ein sicheres Vorbeugemittel bilden also sinnlose Reize nicht, was übrigens mit den Erfahrungen von *Gutzmann*[15]) übereinstimmt.

10. Sämtliche Untersuchungen von mir wurden an Normalhörenden vorgenommen, um eine Richtschnur zu gewinnen. Sollen nun das Phonogramm 110—111 und die von mir gewonnene Prozentualgraphik für die Beurteilung der Hörfähigkeit einer funktionellen oder somatisch bedingten Gehörstörung angewandt werden, so wäre meines Erachtens folgenderweise zu verfahren:

[15]) Vergl. Fußnote S. 242.

Digitized by Google

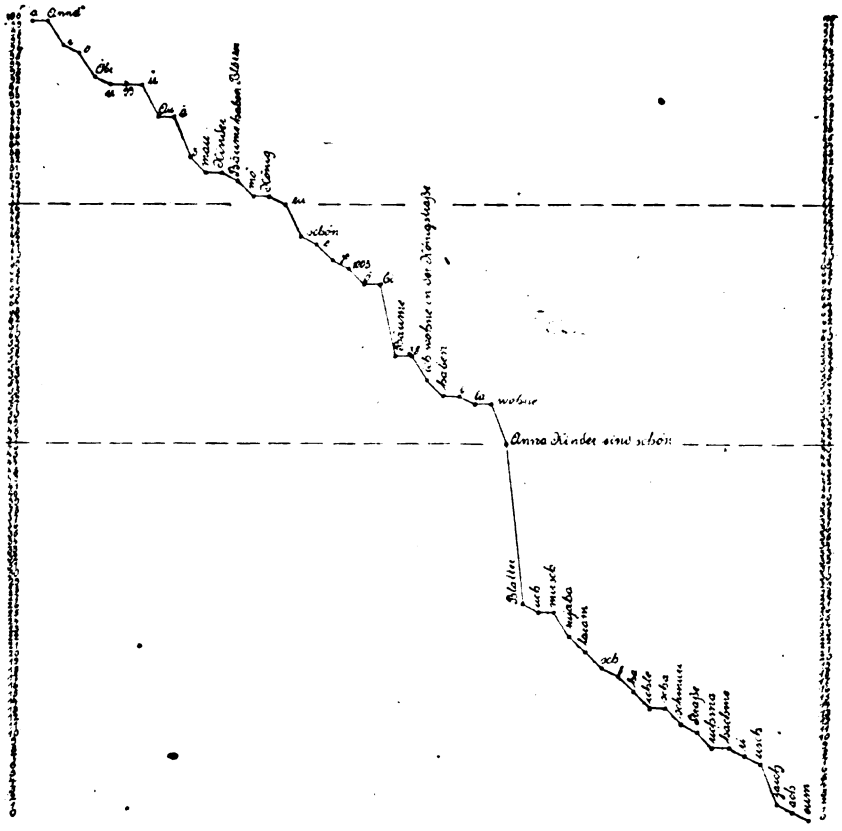

Diagramm 4.

Graphische Darstellung der richtigen Angaben, prozentual geordnet.

a) Man fertigt eine Protokollvorlage laut Muster S. 261 an. Die zwischen den Klammern stehenden Zahlen bezeichnen den Prozentualsatz des betreffenden Reizes, wie er auf dem Diagramm 4 ff. angegeben ist und dienen zur schnellen Eintragung der Angaben (vergl. weiter unten Absatz c).

b) Sämtliche Patienten werden stets unter Benutzung desselben Wiedergabegrammophons, mit derselben Geschwindigkeit, in demselben Raum und in derselben Entfernung (und zwar 4 m) untersucht; je nachdem schreibt der Patient selbst das Protokoll nieder oder sagt, was er gehört hat.

c) Die so gewonnenen Ergebnisse haben erst dann einen Wert, wenn sie graphisch dargestellt werden, wozu von irgend einer Zentralstelle (einem wissenschaftlichen Institut, einem Verlag

Digitized by Google

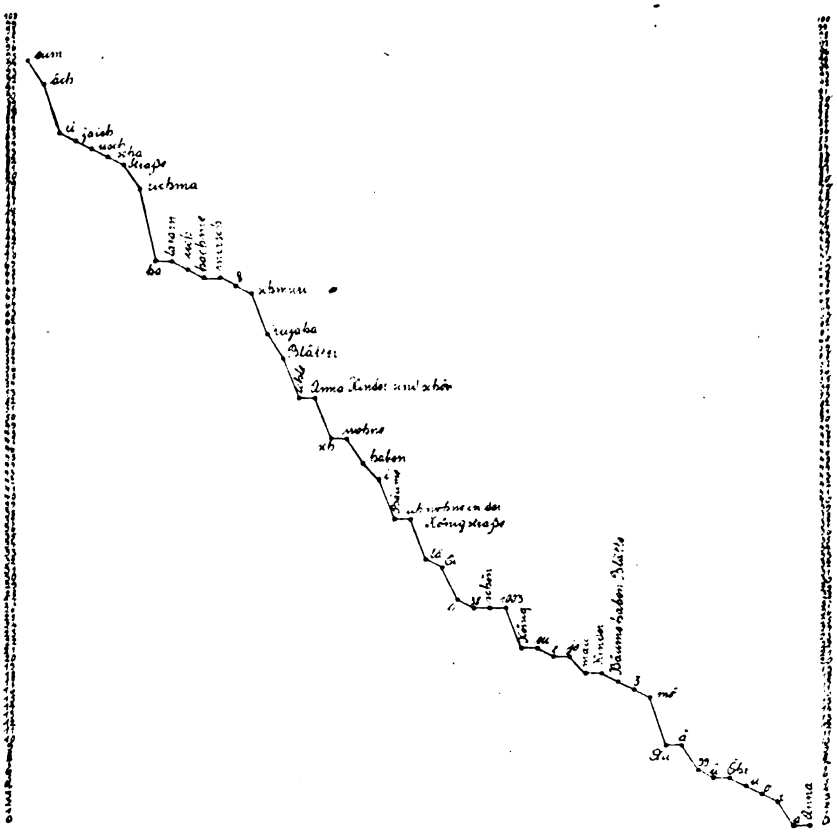

Diagramm 5.

Graphische Darstellung der falschen Angaben, prozentual geordnet.

oder einer Druckerei) ein ein für allemal geltendes Formular hergestellt werden kann, wie z. B. S. 261 zeigt. Das Diagramm gleicht in der Hauptsache dem auf S. 258, nur enthält es am Ende noch drei Abteilungen:

I. Fünfzig Einteilungen für die Eintragung der falschen Angaben (f);

II. Fünfzig Einteilungen für die nicht erfolgten Angaben (n);

III. Fünfzig Einteilungen, die den Text sämtlicher Reize zur schnelleren Orientierung enthalten.

Unter dem Diagramm könnten einige Stichwörter stehen für die Personalien, für die Eintragung von Bemerkungen oder für genauere Angaben betreffs der falsch angegebenen Reize. Es

Digitized by Google

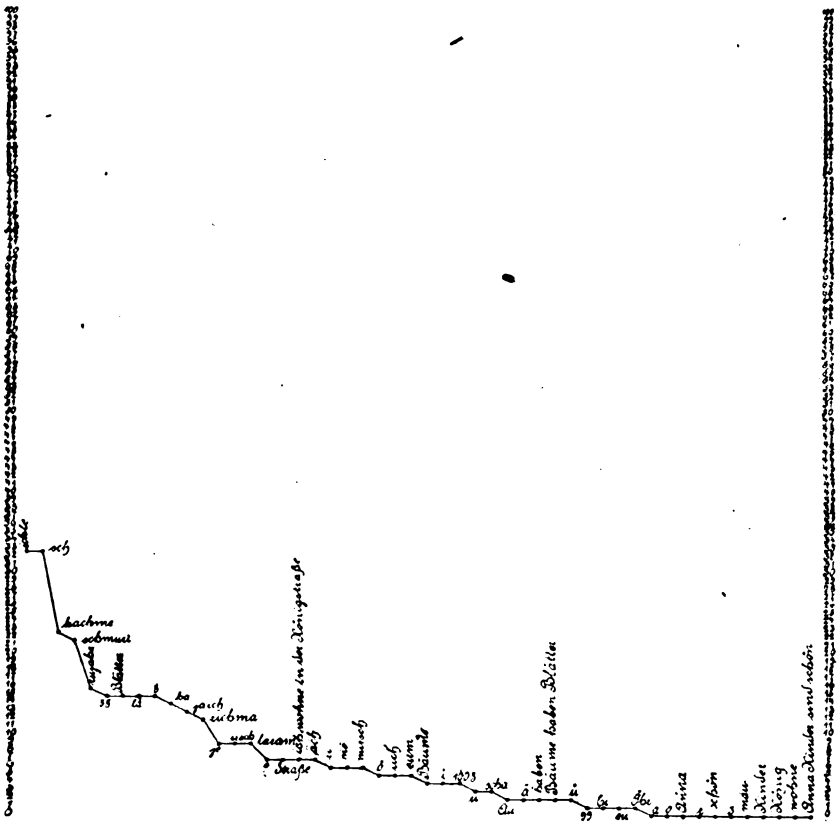

Diagramm 6.
Graphische Darstellung der nicht erfolgten Angaben, prozentual geordnet.

ist nämlich sehr wichtig, zu wissen, inwiefern der Patient falsch gehört hat. Diese Formulare können so angefertigt werden, daß man sie bequem in die Akten über den betreffenden Patienten einheften kann.

d) Zwei nachstehende Beispiele veranschaulichen die Benutzung derartiger Diagramme für die Prüfung der Gehörfähigkeit eines vorzüglichen und eines kranken Gehörs:

K. ist sehr aufgeweckt und hat ein vorzügliches Gehör. Daß er das Optimum hört, ist kein Wunder; die Güte seines Gehörs kommt hauptsächlich bei der Betrachtung seines Verhaltens zum Medium (nur 2 falsche Angaben) und zum Pessimum (nur 4 falsche und 2 nicht erfolgte Angaben) zur Geltung.

Digitized by Google

Formular.

Name: ..... Datum: .... Phonogramm: .....

Geburtsort: ..... Alter: ..... Beruf: .....

Geprüft: ..... Ohr: ..... Entfernung: .....

Bemerkungen: .....

1 (100)	26 (53) .....
2 (88)	27 (97) .....
3 (58)	28 (73) .....
4 (8)	29 (83) .....
5 (67)	30 (81) .....
6 (12)	31 (70) .....
7 (88)	32 (55) .....
8 (53)	33 (0) .....
9 (14)	34 (19) .....
10 (58)	35 (2) .....
11 (92)	36 (14) .....
12 (23)	37 (81) .....
13 (27)	38 (9) .....
14 (78)	39 (7) .....
15 (72)	40 (78) .....
16 (92)	41 (26) .....
17 (26)	42 (52) .....
18 (67)	43 (77) .....
19 (96)	44 (18) .....
20 (80)	45 (93) .....
21 (92)	46 (16) .....
22 (52)	47 (21) .....
23 (9)	48 (1) .....
24 (11)	49 (47) .....
25 (100)	50 (69) .....

Digitized by Google

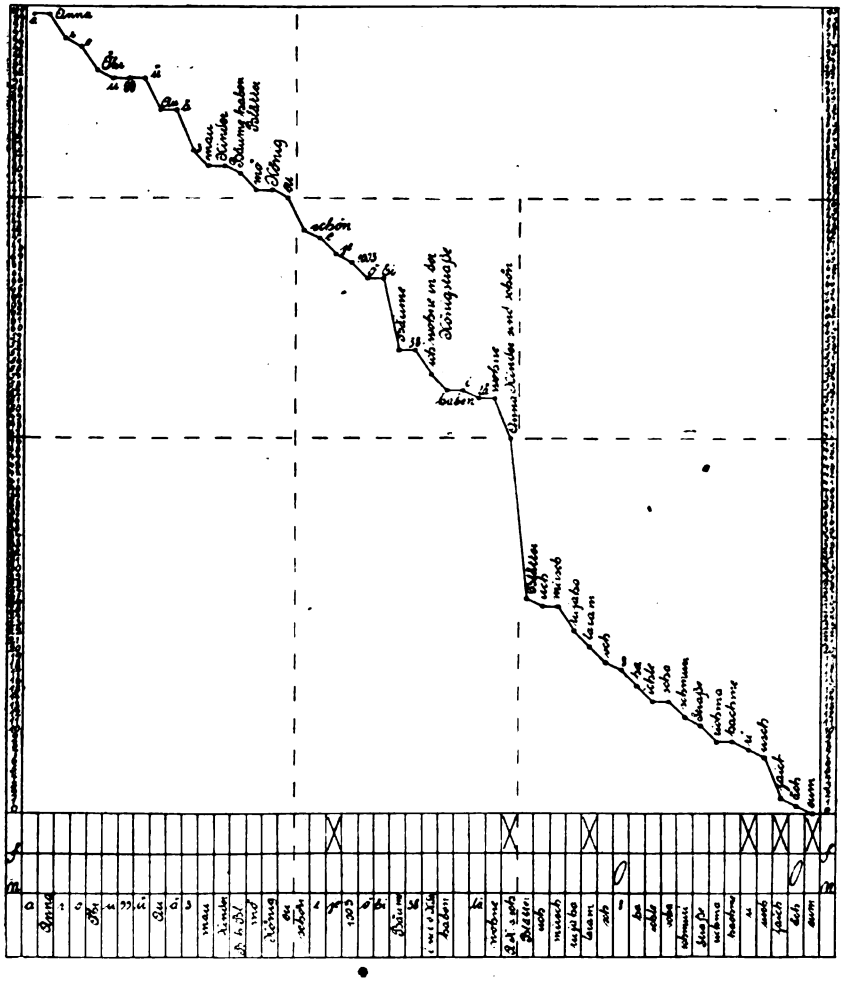

Diagramm 7.

K., Rechtsanwalt, *Normalhörender* (vergl. S. 260), hat die 50 Reize 4 m vom Trichter entfernt mit beiden Ohren ein einziges Mal gehört.

Davon hat er angegeben:

richtig: 42 (84 pCt.) *falsch:* 6 (12 pCt.) *nicht:* 2 (4 pCt.)

Falsche Angaben: we (für je), Anna Kinder singt schön (Anna Kinder sind schön), laran (laram), ring (ri), jei (jaich), eune (eum).

R. ist träge, schwerfällig und hat seit seiner Kindheit Ohrenlaufen. Objektiver Ohrenbefund: links vollkommener Verlust des Trommelfells, Eiter, Residuen alter Mittelohreiterung; rechts Trommelfell stark getrübt und eingezogen, Tubenkatarrh. Patient strebt nicht danach zu verstehen, zu raten; wenn er etwas nicht

Digitized by Google

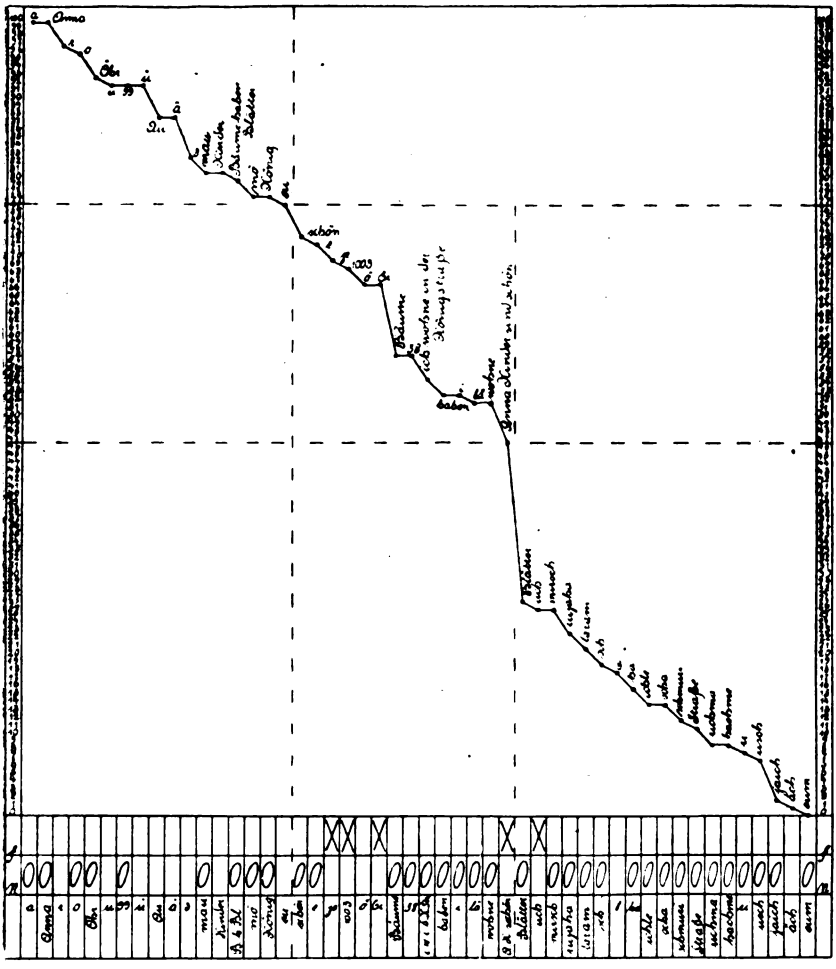

Diagramm 8.

R., Landarbeiter, *ohrenkrank* (vergl. S. 262), hat die 50 Reize 4 m vom Trichter entfernt mit dem rechten Ohr ein einziges Mal gehört.

Davon hat er angegeben:

richtig: 11 (22 pCt.) *falsch:* 5 (10 pCt.) *nicht:* 34 (68 pCt.)

Falsche Angaben: le (für je), 3 (1003), 1 (Ei), Anna (Anna Kinder sind schön), u (uch).

ganz scharf gehört hat, kümmert er sich nicht weiter darum. R. hat das Phonogramm nur mit dem rechten Ohr gehört. Es genügt ein Blick auf die Einteilungen, die das Optimum darstellen, um sich sofort über seine schlechte Gehörfähigkeit zu orientieren. Daß bei den anderen Einteilungen, die das Medium bezw. Pessimum darstellen, zahlreiche Zeichen stehen, darf nicht wundern.

Digitized by Google

e) Demnach ist bei der Beurteilung der Gehörfähigkeit auf Grund meiner Ergebnisse die Anzahl der Zeichen in den Einteilungen des Mediums und ganz besonders in denen des Pessimums maßgebend. Das Hören des Pessimums stellt also für die betreffende Versuchsperson das Optimum dar.

11. Natürlich sollen obige zwei Beispiele nur als Stichprobe dienen. Damit meine Ergebnisse auch von dem Ohrenarzt verwertet werden können, müssen vorher zahlreiche systematische Prüfungen vorgenommen werden unter strenger Berücksichtigung des klinischen Befundes. Ich bin dabei, derartige Prüfungen auszuführen, leider aber weit entfernt, sie bald zum Abschluß bringen zu können.

12. Selbstverständlich soll ein akumetrisches Phonogramm nicht die schon vorhandenen Gehörfähigkeitsprüfungsmittel (Stimmgabeln, Uhr, Flüstersprache usw.) verdrängen oder ersetzen, sondern sie nur ergänzen.

Digitized by Google

XV.

(Aus der Universitätsklinik und -Poliklinik für Ohrenkrankheiten zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Voß*.])

Beiträge zur Therapie der otogenen eitrigen Meningitis.

Von

Dr. OTTO FLEISCHMANN,

1. Assistenten der Klinik.

Während die otogene eitrige Meningitis bis zum Anfang der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts für unheilbar galt, ist jetzt bereits durch eine Reihe zum Teil einwandfreier Fälle der Nachweis erbracht, daß selbst die diffuse Form derselben gelegentlich einmal unter bestimmten Umständen der Heilung fähig ist. *Körner* (1) will die Heilbarkeit auf die Vorstufe der eitrigen Meningitis beschränkt wissen, *Heine* (2) hält die allgemeine Meningitis nach *Lexers* Nomenklatur immer noch für unheilbar, während er die abgekapselte und akut fortschreitende für heilbar hält. *Voß* (3) stellte fest, daß bei der Prognose die Virulenz und die Art der Erreger eine wesentliche Rolle spielt, indem Staphylokokken- und Diplokokkeninfektionen eine bessere Prognose bieten als Streptokokkeninfektionen. Möglich sind jedoch auch Heilungen bei letzterer, wie Fälle von *Voß* (4), *Alexander* (5), *Mygind* (6), *Brieger* (7), *Gördt* (8) u. A. beweisen, denen wir 2 Fälle unserer Klinik aus den letzten Jahren anreihen können. *Preysing* (9) hebt ebenso wie *Denker* (10) hervor, daß die Meningitis im Anschluß an chronische Ohreiterungen bessere Heilungsaussichten bietet, als die im Anschluß an akute Otitiden, während *Mygind* (11) die gegenteilige Erfahrung gemacht hat. Nach ihm spielt das Alter eine große Rolle, indem Meningitispatienten zwischen 15 und 30 Jahren die beste Prognose bieten. Diese allgemeinen Gesichtspunkte geben gewisse Anhaltspunkte für die Prognose der otogenen Meningitis, für die der Ausfall der Lumbalpunktion vielleicht ebenfalls einen gewissen, nach unseren Erfahrungen jedoch nur beschränkten Wert besitzt, für den *Knick* (12), *Reichmann* (13) u. A. eintreten. Zusammenfassend können wir sagen, die Heilungsmöglichkeit

Digitized by Google

der otogenen Meningitis hängt neben dem Allgemeinzustand hauptsächlich ab von der Ausbreitung des Prozesses und der Schwere der Infektion.

Die Erkenntnis der Heilbarkeit der otogenen Meningitis brachte die Frage nach einer wirksamen Behandlung derselben mit sich. Es ist zwar ganz vereinzelt, wie in Fall 1 (*Voß* [3]), selbst eine schwere Infektion ohne jeden therapeutischen Eingriff zur Heilung gekommen, doch sind das immerhin isolierte Fälle und ist die allgemeine Ansicht heute die eines aktiven Vorgehens gegen diese verhängnisvolle Krankheit. Damit sind auch die rein symptomatischen Behandlungsmethoden, von denen ich das Auflegen von Eisblasen auf den Kopf, von *Leiter*schen Kühlröhren auf den Rücken, die Behandlung mit heißen Bädern und Einpackungen, mit kalten Begießungen des Kopfes und Ableitung auf den Darm, die Anwendung von Schröpfköpfen, Canthariden, Pustelsalben, Blasenpflastern und anderen Hautreizen, nur kurz erwähnen will, vollkommen in den Hintergrund getreten; die Behandlung sucht vielmehr direkt die Ausbreitung des Prozesses hintanzuhalten oder die Schwere der Infektion zu verringern. Zur Erreichung des einen oder des anderen Zweckes sind zahlreiche Methoden angegeben, die auch fast alle das eine oder andere Mal zur Heilung geführt haben. Eine einigermaßen sichere Behandlungsmethode gibt es jedoch nicht. Es erscheint deshalb angebracht, zur Klärung der Frage die einzelnen Methoden zur Behandlung der eitrigen Meningitis näher zu betrachten und unter Berücksichtigung der anatomischen wie physiologischen Verhältnisse an der Hand des klinischen Materials und von experimentellen Untersuchungen auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen. Nach den oben angeführten Zielen teilt sich die Behandlung in eine mehr operative oder mehr medikamentöse.

I. Die operativen Behandlungsmethoden.

Die operative Behandlung der otogenen Meningitis besteht in allererster Linie, und darin stimmen sämtliche Autoren jetzt überein, in der möglichst vollkommenen Ausschaltung der ursächlichen Eiterung, des primären Eiterherds, um jeden Nachschub infektiösen Materiales auszuschließen. Die verschiedenen ursächlichen Möglichkeiten dabei sind der Meningitis-Einteilung *Alexanders* (5) zugrunde gelegt, der folgende 5 Arten unterscheidet:

Digitized by Google

1. Meningitis bei sonst unkomplizierter akuter eitriger Otitis.
2. Meningitis bei sonst unkomplizierter chronischer eitriger Otitis.
3. Meningitis bei otitischem Hirnabszeß.
4. Meningitis bei otitischer Thrombophlebitis und Extraduralabszeß.
5. Meningitis bei Labyrintheiterungen.

Es ist daher notwendig, bei der Ausschaltung des primären Eiterherdes diese Möglichkeiten zu erwägen und je nach Lage des Falles die entsprechende Operation vorzunehmen, da nur nach Ausschaltung der primären Ohreiterung und aller davon ausgegangenen sonstigen Komplikationen auf Heilung gerechnet werden darf. Daß die Ausräumung alles Erkrankten ganz besonders peinlich vor sich gehen muß, ist ganz selbstverständlich. Von jeder stehengebliebenen erkrankten Zelle können nicht nur neue Schübe infektiösen Materiales ausgehen, es kann sogar eine Meningitis oder sonstige cerebrale Komplikation von ihr erst ihren Ausgang nehmen, wie ein von *Heine* (2) mitgeteilter Fall beweist, bei dem nach mehrwöchiger Nachbehandlung bei durchaus guten Wundverhältnissen eine Meningitis ausbrach, die, wie die Obduktion zeigte, von einem kleinen übersehenen Granulationsherd ausging. Auch wir hatten Gelegenheit, mehrere von anderer Seite operierte und ähnlich verlaufene Fälle zu beobachten, die bei anderer Gelegenheit veröffentlicht werden sollen. Auch der Tabula interna ist die größte Aufmerksamkeit zu widmen, da sie die Wegleitung zu manchmal tiefgelegenen epiduralen Eiterungen bilden kann. Geht die Infektion der Meningen direkt vom Warzenfortsatz aus, so erfolgt dieselbe, sei es durch Knocheneinschmelzung, sei es auf dem Gefäßweg durch die Tabula interna. Soweit sie erkrankt ist, oder soweit eine Wegleitung durch dieselbe sichtbar ist, muß sie daher rücksichtslos entfernt werden. Eine Frage ist nur, ob die Dura in jedem Falle von Meningitis freigelegt werden soll und wie weit dies zu geschehen hat. Reicht die Knochenerkrankung bis an die Dura oder ist die Dura selbst erkrankt, so muß dieselbe selbstverständlich freigelegt werden und zwar in der ganzen Ausdehnung ihrer Erkrankung. Auch wenn kein Extraduralabszeß besteht, so können doch in den zwischen Knochen und Dura gelegenen epiduralen Lymphräumen entzündliche Vorgänge spielen, die zu Nachschüben Veranlassung geben können. Reicht die Knochenerkrankung aber nicht bis an die Dura, so ist der heute vertretene Standpunkt nicht einheitlich. *Heine* (2) will

Digitized by Google

die Freilegung nur, wenn und soweit die Dura erkrankt ist. Andere Autoren dagegen, wie *Preysing* (9) und *Mygind* (11) wollen die Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube jedesmal breit freigelegt wissen. Wenn auch einerseits bei gesunder Dura und gesundem Knochen eine breite Durafreilegung überflüssig erscheint, kann doch andererseits auf letztere Weise eine mögliche Wegleitung am sichersten ausgeschaltet werden. Eine weitere Frage endlich haben *Mygind* (11) und *Lermoyez* (79) aufgeworfen. Sie wollen bei allen Fällen von Meningitis auch nach akuter Ohreiterung prinzipiell die Radikaloperation gemacht wissen, um die labyrinthäre und paralabyrinthäre Gegend genau übersehen zu können. Diese Forderung hat nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Eine genaue funktionelle Untersuchung wird eine eitrige Labyrinthitis, eine genügende Beachtung der Anamnese und Würdigung der Symptome eine Erkrankung der paralabyrinthären Zellen und damit eine Wegleitung auf diese Weise in den meisten Fällen sicher ausschließen können, in zweifelhaften Fällen dagegen mag dieses Vorgehen angebracht sein.

Die klinischen Erfahrungen, die mit der Ausschaltung der primären Eiterung bei Meningitis gemacht sind, bedürfen nur einiger Ausführungen, da die Notwendigkeit derselben bereits allgemein anerkannt ist. Auf Grund der Erfahrungen aber können wir sagen, daß sichere Fälle von Meningitis allein durch diesen Eingriff geheilt worden sind. Ich erwähne hier nur die Fälle von *Alexander* (5) (Fall 2: Antrotomie mit Durafreilegung), *Großmann* (14) (Fall 1: Radikaloperation), *Bertelsmann* (15) (Radikaloperation mit Durafreilegung), *Gerber* (16) (Radikaloperation mit Durafreilegung und Freilegung einer Bogengangsfistel) und *Hirsberg* (17) (Fall 3: Radikaloperation mit Durafreilegung und Ausschaltung einer Sinusthrombose). Auch der von mir (18) veröffentlichte Fall 6 gehört hierher, der insofern interessant ist, als die Meningitis nach doppelseitiger Attikoantrotomie und Durafreilegung sich deutlich zurückbildete, schon bevor der gleichzeitig bestehende Schläfenlappenabszeß entleert war, wohl ein Zeichen dafür, daß Meningitis und Hirnabszeß auch einmal unabhängig voneinander ihren Ausgang von einer Mittelohreiterung nehmen können.

Bei dieser Zusammenstellung war mir die gesicherte Diagnose Meningitis maßgebend, nicht aber die Form und das Stadium derselben, die sich vielfach doch nicht eindeutig aus den Angaben feststellen lassen. In all diesen Fällen ist daher die klinische Diagnose durch eine Lumbalpunktion bestätigt worden, der ihrer-

Digitized by Google

seits zwar auch ein eventueller therapeutischer Einfluß zugesprochen werden kann. Ich glaube jedoch keinem allzu großen Irrtum zu verfallen, wenn ich diese einmalige diagnostische Lumbalpunktion hier nicht weiter in Betracht ziehe. In einem Teil der Fälle, z. B. dem von *Gerber*, spielt sie auch zweifellos nicht die Rolle eines therapeutischen Faktors, da die Lumbalpunktion in diesem Fall keinen Einfluß auf den Prozeß hatte und erst die später vorgenommene Ausschaltung der primären Eiterung zur Heilung führte. Sonst jedoch habe ich streng alle die Fälle ausgeschlossen, in denen andere, wenn auch nur untergeordnete therapeutische Maßnahmen mit bei der Heilung in Betracht kommen könnten. Ich habe daher auch vermieden, Fälle, die nach Labyrinthausschaltung oder Ausschaltung eines Hirnabszesses geheilt sind, mit aufzuzählen. Hier führt die Ausschaltung der primären Eiterung zur Eröffnung des intraduralen Raumes und damit zu einer direkten Inangriffnahme des meningitischen Prozesses, was eine falsche Beurteilung der in Frage stehenden Behandlungsmethode ergeben könnte. Fassen wir alles zusammen, so dürfte sich in Wirklichkeit der Prozentsatz der durch die Ausschaltung der primären Eiterung geheilten Fälle von Meningitis erheblich vergrößern.

Dem Nutzen der Ausschaltung der primären Eiterung steht die Möglichkeit der gleichzeitigen Propagierung des meningitischen Prozesses durch Meißelerschütterung, wie sie *Körner* (l. c.), *Voß* (l. c.), *Brieger* (19) u. A. diskutieren, entgegen, die für voll ausgebildete Prozesse wohl kaum in Betracht kommt, für beschränkte dagegen von Bedeutung wäre. *Budinger* (20) konnte dieser Annahme auch eine experimentelle Stütze geben, indem er zeigte, daß Zinnoberpartikelchen auf die Hirnhäute gebracht durch Meißelerschütterung bis auf die andere Hemisphäre gelangen. Es ist jedoch sehr fraglich, ob man diese Tatsache ohne weiteres auf meningitische Prozesse übertragen darf. Dagegen spricht jedenfalls die klinische Erfahrung, daß gerade zirkumskripte Meningitiden nach allgemeiner Ansicht in sehr vielen Fällen durch Ausschaltung der primären Eiterung zur Ausheilung gelangen. Es scheint, daß die Mikroorganismen im Subarachnoidealraum durch die entzündlichen Veränderungen, die sie bewirken, ziemlich fest an ihren Herd gebunden werden. Sonst könnte man sich auch nicht erklären, wie einzelne Meningitiden überhaupt zirkumskript bleiben können, da nach den Untersuchungen von *Streit* (21) zirkumskripte meningitische Herde meist

Digitized by Google

ohne scharfe Grenze in die unveränderten Nachbargebiete übergehen, also keine Neigung zur Abkapselung zeigen. Daß jedoch, allerdings relativ selten, eine Propagierung des meningitischen Prozesses durch Meißelerschütterung gelegentlich eintritt, kann heute wohl nicht mehr geleugnet werden. *Gradenigo* (22), *Zange* (84) u. A. beobachteten derartige Propagierung nach Meißelerschütterung. Auch wir machten mehrfach solche Wahrnehmungen, wobei ich besonders an einen Fall denke, bei dem kein Zweifel an dieser Möglichkeit mehr aufkommen kann. Es handelte sich um eine Depressionsfraktur des Schädels mit Extraduralabszeß nach Schußverletzung. Der Patient war vollkommen temperatur- und beschwerdefrei und zeigte auch nicht die leiseste Andeutung von meningitischen Symptomen. Nach der mittels Meißel und Knochenzange ausgeführten Behebung der Depression und Freilegung der Dura bis ins Gesunde trat eine Meningitis auf, für die keine andere Erklärung möglich ist. Immerhin aber ist eine Meißelpropagation so selten und ihre Gefahr damit so gering, daß die meisten Operateure auch heute noch nicht, soweit es sich um Eingriffe im Bereiche des Ohres handelt, den Meißel mit der Fräse vertauscht haben.

Es ergibt sich weiter die wichtige Frage, wann wird uns die Ausschaltung der primären Eiterung bei Meningitis zum Ziele führen und wann im Stiche lassen. Theoretisch läßt sich diese leicht beantworten. Man muß sich nur klar werden, was man mit der Ausschaltung der primären Eiterung bestenfalls erreichen kann.

Man will damit jeden weiteren Schub infektiösen Materials vermeiden und tut dies zweifellos auch, wenn die Ausräumung vollkommen ist. Eine Ausheilung der Meningitis aber wird man auf diese Weise nur erwarten können, wenn das in den Subarachnoidealraum bereits gelangte infektiöse Material quantitativ oder qualitativ so gering ist, daß der Subarachnoidealraum aus eigener Kraft mit der Infektion fertig wird. Daß derselbe nun antibakterielle Schutzkräfte jedenfalls bei eingetretener Infektion besitzt, geht schon aus der einfachen Tatsache hervor, daß Meningitiden spontan oder nach Ausschaltung der ursächlichen Eiterung zur Heilung gelangt sind. Auch *Streit* (l. c.) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu demselben Re-

Digitized by Google

sultat. Ob dieselben aber im Liquor, den Endothelien der weichen Häute oder ihren Gefäßen zu suchen sind, läßt er unentschieden. Ich komme auf diese Frage nochmals zurück.

Praktisch ergibt sich aus dieser Betrachtung, daß die Ausschaltung der primären Eiterung, wenn sie Aussicht auf Erfolg haben will, so frühzeitig wie möglich vorgenommen werden muß. Die verschiedene Virulenz der Erreger allerdings bringt es mit sich, daß man auch einmal bei späterer Ausschaltung die Heilung erreichen, andererseits auch bei frühester Ausschaltung ab und zu zu spät kommen kann. Die Forderung der möglichst frühzeitigen Aufmeißelung bei meningitischen Symptomen ist schon von *Jansen* (23) gestellt, der sagt, daß die ersten meningitischen Symptome die letzte Mahnung zur gründlichen Ausrottung einer Ohr- oder Schläfenbeineiterung sind. *Körner* (l. c.), *Heine* (l. c.), *Stacke* (24), *Alexander* (l. c.) u. A. vertreten denselben Standpunkt. Diese Forderung ist so ernst, daß *Heine* (l. c.) bei Meningitis, sicher mit Recht, bei zweifelhaftem Ohrbefund lieber einmal zu viel aufmeißelt und nichts findet, als durch Unterlassung der Operation das Leben des Betreffenden gefährdet.

Neben der Ausschaltung der ursächlichen Eiterung sucht die operative Behandlung der Meningitis noch auf verschiedene Weise durch direkte Inangriffnahme des meningitischen Prozesses auf denselben heilend einzuwirken. Zu diesen Methoden gehört in erster Linie die Lumbalpunktion, die ursprünglich von *Quincke* zur Behandlung der tuberkulösen Meningitis eingeführt wurde, jetzt aber auch bei anderen Meningitiden reichlich zur Anwendung kommt.

Der therapeutische Effekt der Lumbalpunktion bei Meningitis wird im allgemeinen ziemlich hoch angeschlagen. Während *Mygind* (11) und *Holmgreen* (25) sie für erfolglos halten, sahen *Voß* (3), *Cohn* (26), *Brieger* (19), *Denker* (10), *Henke* (27), *Barth* (28), *Uffenorde* (29) u. A. in einer Reihe von Fällen günstigen Einfluß: Besserung der subjektiven Beschwerden, Behebung der Somnolenz, Abfall des Fiebers, Besserung der Atmung und Herztätigkeit, ja Begünstigung der Spontanheilung. Auch unsere Erfahrungen der letzten Jahre bestätigen diese günstigen Resultate öfters, allerdings haben wir auch Fälle beobachtet, in denen absolut kein Erfolg zu verzeichnen war. Es scheint, daß frischere Fälle von Meningitis im allgemeinen günstig durch Lumbalpunktionen beeinflußt werden

Digitized by Google

und daß die Besserung erst ausbleibt, wenn sich das Exsudat in den Maschen der Pia eingedickt hat.

Entsprechend diesen Allgemeinerfahrungen finden sich in der Literatur eine Reihe von geheilten Meningitis-Fällen, in denen die Lumbalpunktion als alleiniger Heilfaktor in Betracht kommt. In Fällen von *Schulze* (30) (Fall Jakob: Eine Lumbalpunktion), *Fischer* (31) (Zwei Lumbalpunktionen), *Maljean* (32) (Drei Lumbalpunktionen), *Sheppard* (33) (Fall 2: Eine Lumbalpunktion), *Tedesco* (34) (Drei Lumbalpunktionen), *Mygind* (11) (Eine Lumbalpunktion), *Alt* (104) (Fall 2: Zwei Lumbalpunktionen) kam die Meningitis trotz Nicht-Ausschaltung der primären Eiterung zur Heilung. Auch in einigen postoperativen, anscheinend labyrinthären, erfolgte dieselbe, ohne daß das Labyrinth operativ angegriffen wurde, so in Fällen von *Schulze* (30) (Fall Zander: Eine Lumbalpunktion) und *Knapp* (35) (Eine Lumbalpunktion). In einigen Fällen hatte die Ausschaltung der primären Eiterung nicht den gewünschten Effekt, teilweise erfolgte sogar Verschlimmerung danach, und erst die Lumbalpunktion brachte Heilung, so in den Fällen von *Gradenigo* (22) (Fall 3 und 4: Je zwei Lumbalpunktionen), *Wells* (36) (Zwei Lumbalpunktionen), *Bondy* (37) (Vier Lumbalpunktionen) u. A. Ferner gehören hierher noch einige nicht otogene Meningitiden, so eine traumatische von *Barth* (28) (Zwei Lumbalpunktionen), Pneumokokken-Meningitiden von *Rolly* (38) (Fall 1: Zwei Lumbalpunktionen, Fall 2: Eine Lumbalpunktion, Fall 3: Vier Lumbalpunktionen, Fall 4: [16] Lumbalpunktionen) sowie von *Schlesinger* (222) (Fall 2: Drei Lumbalpunktionen), Pneumokokken- resp. Meningokokken-Meningitiden von *Kohts* (240) (Fall 2, 3, 4 u. 6: Sämtlich je eine Lumbalpunktion), auch eine Staphylokokken-Meningitis von *Kümmel* (181) (Mehrfache Lumbalpunktionen) u. a.

Es erscheint allerdings zweifelhaft, ob in all diesen Fällen die Heilung tatsächlich durch die Lumbalpunktion erreicht wurde, ob nicht mehrmals die Meningitis auch ohne diese spontan zur Ausheilung gekommen wäre. Diesen Eindruck können die Fälle von *Schulze*, *Sheppard*, *Knapp* und *Mygind* erwecken, in denen nach der diagnostischen Lumbalpunktion die Operation wie jede weitere Behandlung als aussichtslos aufgegeben wurde. In anderen Fällen aber ist der heilende Einfluß, besonders mehrfacher Lumbalpunktionen, nicht von der Hand zu weisen. Es sind das die Fälle von *Gradenigo*, *Wells* u. A., in denen auf jede Lumbalpunktion nicht nur eine Besserung des subjektiven wie objektiven Befundes,

Digitized by Google

sondern auch eine Besserung des Lumbalpunktates (Abnahme der Trübung, Verminderung der Leukozytenzahl, Verschwinden der Bakterien oder Abschwächung derselben) zu verzeichnen war.

Die therapeutische Lumbalpunktion wird nach den heutigen Erfahrungen zweckmäßig mit der Ausschaltung der primären Eiterung kombiniert. Es fragt sich nur, wie oft soll dieselbe vorgenommen werden und wie lange hat sie Aussicht auf Erfolg. Die letztere Frage werden wir mit *Barth* (l. c.) und *Reichmann* (39) zweifellos richtig beantworten, wenn wir sagen: So lange eine Besserung des Befundes nach der Lumbalpunktion auftritt, kann man auch einen heilenden Einfluß von ihr erwarten. Daraus ergibt sich auch die Beantwortung der ersten Frage. Man wird die Lumbalpunktion dann wiederholen müssen, wenn die auf die vorige Punktion eingetretene Besserung nachläßt.

Diesen günstigen Einfluß der Lumbalpunktion auf die Meningitis sucht man im allgemeinen zu erklären:

1. durch Druckentlastung,
2. durch Fortschaffen von Krankheitserregern und Krankheitsstoffen.

Doch scheint mir diese Erklärung, welche nur die rein mechanische Änderung der Verhältnisse betont, durchaus nicht in genügender Weise der günstigen klinischen Wirkung der Lumbalpunktion bei Meningitis gerecht zu werden. Dies geht schon aus einfachen Überlegungen hervor. Was zunächst die Druckentlastung anbelangt, wie sie durch die rein mechanische Entfernung einer gewissen Liquormenge zustande kommt, so dürfte dieselbe kaum recht effektiv werden, da der entnommene Liquor schon bald, und zwar nicht erst nach Stunden, sondern schon nach Minuten wieder ersetzt wird. *Neu* und *Hermann* (40), welche diese Verhältnisse bei normalem Liquor untersuchten, fanden nämlich, daß nach Ablassen einer gewissen Liquormenge sofort ein Ansteigen des Druckes bemerkbar ist, so daß meist schon nach 20 Minuten das frühere Niveau wieder erreicht ist. Bei Meningitis scheint die Liquorerneuerung sogar noch schneller zu erfolgen. Untersuchungen, welche ich analog dem Vorgehen von *Neu* und *Hermann* bei einer Reihe von Meningitisfällen anstellte, ergaben jedenfalls als Zeitpunkt, in dem sich jedesmal nach Ablassen von je 15 ccm Liquor, auch bei öfterer Wiederholung nacheinander, die Flüssigkeit wieder auf das alte Niveau einstellte, Werte z. T. schon von 5 Minuten.

Digitized by Google

Dies war allerdings nicht regelmäßig der Fall. Des öfteren dauerte es auch länger, 10, ja 20 Minuten. Die Verschiedenheit der von mir erzielten Resultate erklärt sich zwanglos schon aus der Tatsache, daß die Resorptionsgröße und die Zirkulationsbehinderung, von denen diese Messungen in hohem Grade abhängen, in jedem einzelnen Falle von Meningitis eine verschiedene sein muß. Soviel geht jedenfalls aus diesen Untersuchungen ohne weiteres hervor, daß eine Lumbalpunktion keineswegs auf eine irgendwie nennenswerte Zeitdauer den Schädelinnendruck quantitativ herabzusetzen vermag.

Auch der Wert des direkten Abtransportes von Krankheitserregern und Krankheitsstoffen durch eine Lumbalpunktion kann nicht von derartiger Bedeutung sein, daß er die klinische Besserung einer Lumbalpunktion allein erklärt. Mag die Entfernung von Krankheitsstoffen, unter denen nicht nur die von den Bakterien gebildeten Toxine, sondern auch verschiedene Giftstoffe, welche durch den Entzündungsprozeß im Zentralnervensystem frei werden — nach *Kopetzky* (41) spielt das Cholin unter diesen als Nervengift eine große Rolle — zu verstehen sind, immerhin von Bedeutung sein, die direkte Entfernung von Krankheitserregern aber ist in der Regel nicht allzu groß. Obwohl die Stelle der Lumbalpunktion einem der tiefsten Punkte der Subarachnoidealräume entspricht, so darf man doch nicht mit einer Sedimentierung der Keime rechnen. In der Regel ist sogar der Bakteriengehalt des bei Meningitis durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors recht gering, ja in einer Reihe selbst zum Tode führender Fälle erweist sich das Lumbalpunktat als steril, auch wenn es sich nachweislich um septische Meningitiden handelt. Solche Beobachtungen sind von *Mygind* (l. c.), *Denker* (l. c.), *Day* (42) u. A. niedergelegt, auch ich hatte schon an anderer Stelle (l. c.) Gelegenheit, mich ausführlich mit dieser Frage zu befassen. In diesen Fällen aber kann man jedenfalls von der Lumbalpunktion keinen wesentlichen Einfluß auf den bakteriellen Prozeß durch die bloße Entfernung von Krankheitserregern erwarten.

Diese Ausführungen genügen, um zu zeigen, daß die günstige Wirkung der Lumbalpunktion auf meningitische Prozesse nicht so einfach rein mechanisch zu erklären ist. Die Sachlage ist vielmehr recht kompliziert, klärt sich aber vollkommen, wenn wir uns die durch eine bestehende Meningitis gegebenen Verhältnisse innerhalb der Schädelhöhle vergegenwärtigen und daraus die Änderung derselben durch eine Lumbalpunktion ableiten. Betrachten wir

Digitized by Google

hierbei den Hirndruck und die Infektion getrennt, die beiden Faktoren, von denen das Schicksal einer Meningitis abhängt.

Nach *Hauptmann* (43) kann Hirndruck hervorgerufen werden:

1. durch Vermehrung der Hirnsubstanz,
2. durch Vermehrung der Liquormenge,
3. durch Erhöhung des arteriellen Druckes,
4. durch Erhöhung des venösen Druckes.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, daß bei eitriger Meningitis alle diese 4 Faktoren mehr oder minder am Hirndruck beteiligt sind, der Hauptanteil betrifft jedoch die Liquormenge. Schon dadurch, daß der Liquor bei Meningitis nicht reines Sekret ist, sondern daß ihm nach *Holzmann* (44) Produkte der Transsudation aus den Gefäßen oder, wie *Kafka* (45) will, solche der Exsudation aus den erkrankten Meningealpartien beigemengt sind, erscheint derselbe vermehrt. Dazu kommt noch, daß eine Meningitis wahrscheinlich auch mit mehr oder minder stark erhöhter Liquorabsonderung einhergeht. Allerdings vermag eine einfache Liquorüberproduktion noch keinen Hirndruck zu erzeugen, was *Hill* (46) experimentell zeigen konnte, der nach künstlicher Vermehrung der Liquormenge durch intralumbale Injektion von Kochsalzlösung den intrakraniellen Druck nicht zu steigern vermochte. Das hat seinen Grund in den überreichlichen Abflußmöglichkeiten des Liquors, wie sie durch die großen Blutgefäße, insbesondere die Sinus der harten Hirnhäute, die zahlreichen Lymphbahnen und schließlich durch die Nervenscheiden bedingt sind. Die Abflußbedingungen sind so günstig, daß selbst die eventuelle Verlegung einiger Abflußwege noch keine Liquorstauung macht. Dies gilt selbst für eine Ausschaltung der Blutbahnen, wie aus Versuchen von *Neu* und *Hermann* (l. c.) hervorgeht, die durch Kompression der Jugularvenen nur eine vorübergehende, bereits nach 10 bis 30 Minuten vollkommen ausgeglichene Drucksteigerung erzielen konnten.

Es scheint nach allem, daß der Liquor, dessen Druck sich nach den Untersuchungen von *Ziegler* (47) im allgemeinen auf den mittleren Sinusdruck einstellt, normalerweise ganz automatisch resorbiert wird, sobald sein Druck über den Sinusdruck steigt [*Propping* (48)]. Daraus folgt, daß eine weitgehende Selbstregulation des Liquordruckes vorhanden ist, die eingetretene Druckschwankungen mäßigen

Digitized by Google

Grades in kürzester Zeit auszugleichen vermag.

Einem stärker einsetzenden Hirndruck gegenüber, wie er bei Meningitis, wobei auch die übrigen Hirndruckfaktoren eine Rolle spielen, die Regel bildet, versagt allerdings die Selbstregulation des Liquordruckes vollkommen. Die Resorptionsmöglichkeiten werden dadurch außerordentlich verringert, ja vollkommen aufgehoben, wie dies aus den Beobachtungen bei experimentellem Hirndruck von *Cüshing* (49), *Sauerbruch* (50) und *Hauptmann* (l. c.) hervorgeht. Nach ihnen werden die Sinus der Dura mater vollkommen komprimiert und absolut blutleer, schon bevor es zu Hirndrucksymptomen kommt. Am Gehirn erfolgt bei steigendem Druck zunächst eine Kompression der Venen, später der Kapillaren und zum Schluß der Arterien. Die Resorption auf dem Blutwege wird dadurch so gut wie aufgehoben. Daß auch die Resorption durch die übrigen Abflußwege bei stärkerem Hirndruck, über die meines Wissens keine Untersuchungen vorliegen, ebenfalls schwer darniederliegt, versteht sich wohl ganz von selbst. Diese Verlegung der Resorptionswege durch den Hirndruck wird bei eitrigen Prozessen noch dadurch vermehrt, daß noch eine weitere Verlegung durch infektiöse Massen hinzukommt. Nach Untersuchungen von *Ahrens* (51), der nach Farbstoffinjektionen in den Liquorraum Verlegen der Abflußwege durch Farbpartikel und dadurch Auftreten von Hirndruckerscheinungen sah, ist diese Möglichkeit erwiesen.

Die Verhältnisse liegen somit bei eitriger Meningitis ganz besonders ungünstig und es erscheint wunderbar, daß trotz diesem Versagen der Selbstregulation des Liquordruckes der Hirndruck nicht in der Regel schon binnen kürzester Zeit eine lebenbedrohende Höhe erreicht. Ja im Gegenteil, *Hill* (l. c.) konnte beobachten, daß ein Mensch bei einer intrakraniellen Spannung bis zu 50 mm Hg sich ebenso wohl befinden kann, wie bei einer solchen von 0. Dies spricht für das Vorhandensein von Ausgleichvorrichtungen, die wir nach heutiger Anschauung in der Regulierung des Blutdrucks zu erblicken haben. Daß der Blutdruck von großem Einfluß auf den Hirndruck ist, geht schon aus den Untersuchungen von *Naunyn* und *Schreiber* (52), *Kocher* (53) u. A. hervor, welche zeigten, daß der Hirndruck erst in dem Augenblick manifest wird, in dem der Blutdruck unter den intrakraniellen Druck sinkt. Genauere Kenntnisse hierüber verdanken wir *Cushing* (l. c.) und

Digitized by Google

später *Hauptmann* (l. c.), welche den Hirndruck, den sie durch subdurale oder subarachnoideale Injektion von Kochsalzlösung bei Tieren erzeugt hatten, am Hirnfenster beobachteten und dabei eine automatische Regulierung des Blutdruckes feststellen konnten. War es nämlich bei zunehmendem Hirndruck zur Kompression der Arterien und damit zur Anämie des Gehirns gekommen, so stieg nach kurzer Zeit der Blutdruck etwas über die Höhe der intrakraniellen Spannung, die Farbe des Gehirns kehrte wieder, der Kreislauf der Arterien wurde wieder sichtbar. Dieser Vorgang wiederholte sich bei weiterer Druckzunahme noch einige Male, bis schließlich das Stadium der Anämie dauernd bestehen blieb und der Exitus eintrat. Damit erscheint die wichtige Rolle der Blutdruckregulierung bei Hirndruck erwiesen, der nach der Annahme *Kochers* als Ernährungsstörung der Nervensubstanz, nach *Hauptmanns* Annahme jedoch als eine mechanische Schädigung derselben aufzufassen ist.

Aus dem Angeführten ergibt sich als Wirkung einer Lumbalpunktion auf den Hirndruck im günstigen Fall zweierlei. Durch die plötzliche starke Erniedrigung des Liquordruckes werden, allerdings wohl ebenfalls nur auf ziemlich kurze Zeit, die Abflußwege des Liquors, soweit sie durch den Hirndruck an ihrer Funktion gehindert waren, wieder frei, dann aber — und darin liegt das Wesen der Wirkung einer Lumbalpunktion — können sich die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern wesentlich bessern. Der Blutdruck erhält dadurch eine absolute Überlegenheit über den Liquordruck, wodurch sich die Schädigung der Hirnsubstanz, soweit sie noch reparabel ist, wieder beheben und der Kampf zwischen Blutdruck und Liquordruck aufs neue beginnen kann. Diese Wirkung wird auch längere Zeit andauern, man kann sich durch sie eine Besserung auf Stunden, ja Tage hinaus vorstellen.

Auch hinsichtlich der Infektion eröffnen sich uns neue Gesichtspunkte für die Wirkung der Lumbalpunktion, wenn wir das Verhalten der Subarachnoidealräume, besonders aber des Liquors ihr gegenüber, näher ins Auge fassen, soweit dasselbe bisher klargestellt ist. Bei eingetretener Meningitis zeigt der Liquor, der unter normalen Verhältnissen zwar infolge seines geringen Gehaltes

Digitized by Google

an organischen Substanzen anscheinend einen schlechten Nährboden für Bakterien bildet (*Holzmann* [l. c.]), aber nach *Margulié* (54) keine wachstumshemmende Wirkung entfaltet, deutlich bakterizide Eigenschaften (*van Caneghem* [55]). Da es *Margulié* (l. c.) gelang, normalen Liquor nach Hinzufügen von Leukozyten bakterizid zu machen, scheinen diese bakteriziden Kräfte an letztere gebunden zu sein.

Ob es bei Meningitis zur Antikörperbildung von Liquor kommt, erscheint fraglich. *Wassermann* und *Plaut* (56) glauben diese Frage bejahen zu müssen auf Grund der Beobachtung, daß die *Wassermann*sche Reaktion im Liquor manchmal stärker ausfällt als im Blut. *Zaloziecki* (57) hält diese Tatsache jedoch nicht für beweiskräftig hierfür, da im Liquor, der fast nie Eigenhemmung zeigt, die Bedingungen für das Zustandekommen der *Wassermann*schen Reaktion günstiger sind als im Blut, und so die *Wassermann-Plaut*sche Beobachtung auch ohne Annahme einer Antikörperbildung im Liquor eine zwanglose Erklärung findet. Er ist der gegenteiligen Meinung und führt für seine Ansicht einige Fälle von eitriger Meningitis, hauptsächlich tuberkulöser, an, in denen der Antikörperbefund im Liquor geringer war als im Serum. Besonders wichtig erscheint darunter der Fall von Pyocyaneus-Meningitis bei gleichzeitigem Hirnabszeß und Sinusthrombose auf derselben Grundlage, der im Serum einen weit höheren Antikörpergehalt bot als im Liquor, obwohl im Körperblut keine Keime gefunden wurden. Ganz beweisend für die Annahme von *Zaloziecki* erscheint mir dieser Fall jedoch auch nicht, da bei dem Vorhandensein einer Sinusthrombose die Antikörperbildung im Kreislauf durch diese wesentlich beeinflußt sein kann.

Auf einer einigermaßen sichergestellten Basis beruht dagegen unser Wissen betreffs des Überganges von Antikörpern aus dem Blut in den Liquor. Wir können dasselbe kurz zusammenfassen. Bei normalen Meningen finden sich in der Cerebrospinalflüssigkeit im allgemeinen weder die normalerweise im Blutserum schon vorhandenen, noch die bei Krankheitsprozessen in ihm auftretenden Immunstoffe. *Kafka* (l. c.) konnte allerdings nachweisen, daß auch bei normalen Meningen Antitoxine, Agglutinine, Präzipitine und Hämolysine in Spuren in den Liquor übertreten, wenn das Serum die Immunstoffe längere Zeit und in erheblichen Mengen enthält. Bei eitriger Meningitis ist aber die Durchlässigkeit der Meningen für Immunstoffe wie auch teilweise für andere Stoffe, worauf wir später noch zurückkommen werden, stark gesteigert, so daß man

Digitized by Google

sogar mit einem ziemlich erheblichen Übertritt rechnen darf. Für Immunstoffe, von denen hier nur die Rede sein soll, speziell für Hammelbluthämolysine, konnten dies *Weil* und *Kafka* (58) nachweisen. Diese gesteigerte Permeabilität der Meningen oder richtiger der Plexus, wie man gemeinhin den Übergang von Stoffen aus dem Kreislauf in den Liquor bezeichnet, ist die Folge einer Plexusschädigung durch den Entzündungsprozeß, wie sie durch *Ducret* und *Gautrelet* (59) auch experimentell durch Methylenblauinjektion gesetzt werden konnte. Die Plexus chorioidei spielen nämlich normalerweise die Rolle einer Grenzmembran im menschlichen Körper, die den Übertritt von Stoffen, welche für die Zentralorgane schädlich sein können, hindert. Dies konnte *Goldmann* (60) aus seinen Untersuchungen mit vitaler Färbung einwandfrei folgern. Verabreichte er nämlich den Farbstoff subkutan oder intravenös, so färbten sich, während der ganze übrige Körper mehr oder minder starke vitale Färbung aufwies, von dem ganzen Zentralnervensystem nur die Plexus chorioidei der Hirnventrikel und die Leptomeningen. Auch der Liquor blieb ungefärbt, nur bei Vergiftungserscheinungen infolge zu hoher Farbmengen trat auch Farbstoff in ihn über. Irgendwelche Nervenerscheinungen wurden bei dieser Art der Farbstoffinjektion niemals beobachtet, dagegen trat regelmäßig der Tod unter sehr stürmischen Nervenerscheinungen auf, wenn der Farbstoff intralumbal injiziert wurde. Die Wirkung einer Grenzmembran in diesem Sinne kommt übrigens auch der Dura und Arachnoidea zu, wie aus den Untersuchungen *Bungarts* (61) hervorgeht. Er bekam nämlich bei Strychninverabfolgung an Kaninchen ganz dieselben Reizerscheinungen, gleichgültig, ob er das Mittel subkutan, epidural oder subdural injizierte. Brachte er dasselbe dagegen in den Subarachnoidealraum oder direkt auf die Hirnrinde, so bekam er ganz andersartige, viel heftigere Reizerscheinungen. Der Charakter der Plexus chorioidei einerseits, der Dura und Arachnoidea andererseits als Grenzmembran geht aus diesen Versuchen ohne weiteres hervor.

Aus den gegebenen Ausführungen ergibt sich für die Wirkung der Lumbalpunktion auf die Infektion zweierlei: Die Entspannung des Liquordruckes durch die Ablassung von Liquor wie die darauf wieder einsetzende Resorption desselben regt eine reichlichere Absonderung von leukozytenhaltigem und deshalb bakterizidwirkendem Liquor an, wie dies aus den eingangs erwähnten Druck-

Digitized by Google

messungen von *Neu* und *Hermann* wie von mir selbst hervorgeht. Gleichzeitig aber gelangen durch die wieder hergestellte Resorption des Liquors auch Keime aus demselben in den Kreislauf — *Brieger* (l. c.) u. A. konnten bei Meningitis Bakterien im Blute nachweisen — und führen dort zur Antikörperbildung. Die im Kreislauf entstandenen Antikörper aber gelangen ihrerseits infolge der erhöhten Permeabilität der Plexus in mehr oder minder großen Mengen in den Liquor. Durch diese beiden Faktoren muß die Kraft des Liquors gegen die Infektion erhöht werden.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Wirkung einer Lumbalpunktion auf die Infektion wesentlich zurückstehen muß hinter der gegenüber dem Hirndruck entfalteten Wirkung, schon deshalb, weil die sie bedingende Änderung der Verhältnisse nach unseren Ausführungen nur kurzfristig sein kann. Der therapeutische Einfluß einer Lumbalpunktion gilt daher in erster Linie dem Hirndruck. Doch auch hier sind demselben, wie das schon aus dem klinischen Teil hervorgeht, Grenzen gezogen, welche wir uns durch die weiteren Untersuchungen *Hauptmanns* (l. c.) über den Hirndruck bei experimenteller Blutdrucksteigerung genauer definieren können. *Hauptmann* fand bei diesen Versuchen durch Beobachtung am Hirnfenster, daß nur am Anfang eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse auch einen Rückgang der Hirndrucksymptome zur Folge hat. Wenn dagegen intensiver Hirndruck längere Zeit bestanden hat, so kann selbst Wiederherstellung einer normalen Zirkulation nach Fortnahme des Druckes die Lähmung der medullaren Zentren nicht mehr beseitigen. Daraus ergibt sich, was wir auch klinisch folgern konnten, daß eine Lumbalpunktion nur solange Aussicht auf Erfolg hat, als die Hirndrucksymptome durch die Besserung der Zirkulationsverhältnisse gebessert werden können, und daß die Lumbalpunktion so oft wiederholt werden muß, dass ein intensiver Hirndruck nicht längere Zeit seine verderbliche Wirkung entfalten kann. Die Tatsache, daß dies in einer Reihe von Fällen trotz eventuell täglicher Wiederholung der Punktion nicht erreicht wird, zeigt die Grenzen dieser Behandlungsmethode.

Digitized by Google

Bevor wir dieses Kapitel verlassen, müssen wir noch auf die Gefahren der Lumbalpunktion eingehen. Obwohl dieselben, und wohl mit Recht, im allgemeinen, abgesehen bei Tumoren, nicht allzugroß eingeschätzt werden (*Lermoyez* [103], *Boivie* [62]), konnte doch neuerdings *Schönbeck* (63), der diese Frage eingehend bespricht, 71 Todesfälle nach Lumbalpunktion aus der Literatur zusammenstellen. Bei der kritischen Besprechung derselben kommt er zu dem Schluß, daß die Lumbalpunktion kein so harmloser Eingriff ist, wie vielfach angenommen. Dafür spricht auch eindeutig die für einen so kleinen Eingriff doch relativ hohe Zahl der Todesfälle, welche sich wohl in Wirklichkeit noch höher darstellen dürfte, da längst nicht alle Todesfälle veröffentlicht zu werden pflegen. Andererseits kann man natürlich auch sagen, daß unter diesen unglücklich ausgegangenen Fällen mancher von vorn herein dem Tode geweiht war, bei dem die psychische Aufregung und die geringe Anstrengung, die der Eingriff mit sich brachte, vielleicht schon genügten, um das Ende vorzeitig herbeizuführen. Ich erinnere nur an den von *Holzmann* (l. c.) beschriebenen Fall anscheinend von Hirntumor, in dem eine Lumbalpunktion vorgenommen werden sollte, aber aus irgend einem Grunde unterblieb und plötzlich Exitus eintrat. Die Todesfälle betreffen fast ausschließlich Tumoren oder andere Fälle mit intrakranieller Drucksteigerung, weshalb die Frage hier, soweit sie die Meningitis betrifft, ausführlich behandelt zu werden verdient. Meningitisfälle mit tödlichem Ausgang der Lumbalpunktion finden sich bei *Schönbeck* fünf verzeichnet, wenn wir von zwei weiteren als nicht hierher gehörigen absehen, in denen die Meningitis erst im Anschluß an die Lumbalpunktion auftrat. Es sind das die Fälle 7 (*Bull*) und 53 (*Breton* und *Saehlinger*), Fälle von tuberkulöser Meningitis, bei denen 7—8 resp. 15 ccm Liquor abgelassen wurden; ferner der Fall 32 (*Braunstein*), bei dem nach spontanem Abfluß von 40—50 ccm Liquor noch angesaugt wurde, sowie der Fall 67 (*Barth*), bei dem 30 ccm im Sitzen abgelassen wurden, endlich auch der Fall 70 (*Fonzo*), bei dem nach einer vorausgegangenen Punctio sicca die erneute Punktion nur einige mit Blut untermischte Tropfen Liquor lieferte.

In Fall 7 und 53 ist die Todesursache nicht festgestellt. Beide Fälle zeigen jedoch, daß vielleicht auch das Ablassen kleinerer Liquormengen nicht absolut ungefährlich ist. In der Zusammenstellung *Schönbecks* finden sich allein 15 Todesfälle nach Lumbalpunktion, bei denen nicht mehr als 5 ccm Liquor entnommen

Digitized by Google

worden waren. In Fall 32 und 67 ist offenbar das brüske Ablassen größerer Liquormengen durch Ansaugen resp. im Sitzen für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen. Wie allzu rasches und allzu energisches Ablassen größerer Liquormengen bei bestehender intrakranieller Drucksteigerung unter gewissen Umständen gefährlich werden kann, geht aus den Versuchen von *Sauerbruch* (l. c.) hervor, die er in der Überdruckkammer an trepanierten Tieren vornahm. Er injizierte in den Wirbelkanal 130—140 ccm Flüssigkeit und ließ einen mäßigen Druck auf die intakte Dura einwirken. Mit Einsetzen der Kompression spritzten aus der im Wirbelkanal steckenden Injektionskanüle einige ccm Flüssigkeit heraus, dann aber floß kein Tropfen mehr ab, bis der Druck nachgelassen wurde. *Sauerbruch* erklärt diesen Befund damit, daß der Überdruck durch die erhöhte Spannung des vermehrten Liquors von allen Seiten gleichmäßig auf das Gehirn einwirkt, ohne daß dasselbe nach irgend einer Seite ausweichen kann. In dem Augenblick aber, wo durch Abfließen von Liquor aus der Kanüle ein Druckminimum im Wirbelkanal entsteht, fließt Liquor aus der Schädel- in die Rückgratshöhle, das Gehirn folgt nach und die Medulla oblongata wird in das Foramen magnum gedrängt. Infolgedessen kann kein Liquor mehr aus der Kanüle ausfließen. Überträgt man die Ergebnisse dieses Versuches auf die Verhältnisse bei Meningitis, so muß es theoretisch ebenfalls bei Lösung der Liquorspannung zu einem Einpressen des Gehirns in das Foramen magnum und damit zu einem gefährlichen Druck auf das Atemzentrum kommen können. Der Druck, welcher dabei nach Lösung der Liquorspannung auf das Gehirn einwirkt, entsprechend dem Druck der pneumatischen Kammer, würde für gewöhnlich der bei Meningitis gleichzeitig erhöhte Blutdruck und Hirndruck sein. Nur wird derselbe in der Regel nicht hoch genug sein, um praktisch zu einem Einpressen des Gehirns in das Foramen magnum zu führen. Die Verhältnisse können jedoch auch komplizierter und damit gefährlicher liegen, wenn gleichzeitig ein starker Ventrikelhydrops besteht, der sich bei der Lumbalpunktion nicht schnell genug oder überhaupt nicht durch das Foramen Magendii und die Foramina Luschka entleeren kann. Der Druck des zurückgebliebenen Ventrikelliquors würde sich mit dem Hirndruck und Blutdruck verbinden und damit den Druck auf die Hirnmasse schon in bedenklicherer Weise verstärken. Ganz besonders gefährlich wäre der Druck schließlich, wenn sulzig eitrige Massen,

Digitized by Google

wie dies bei Meningitis öfters vorkommt, am Foramen magnum die Kommunikation zwischen den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarks mehr oder minder vollkommen aufheben. Damit würde der ganze intrakranielle Druck auf die Hirnmasse einwirken und dieselbe unvermeidlich in das Foramen magnum einpressen, sobald der Gegendruck im Wirbelkanal nachläßt. Auf diese Weise erklärt sich auch *Schönbeck* den tödlichen Ausgang in Fall 70.

Sichere klinische Anhaltspunkte für eine Kommunikationsstörung zwischen dem Liquor der Schädelhöhle und dem des Wirbelkanales kennen wir nicht, wir können jedoch manchmal eine solche vermuten. So gilt eine Punctio sicca, vorausgesetzt, daß man mit der Nadel sicher im Wirbelkanal war, für verdächtig auf eine solche, ebenso wie ein abnorm rasches Abfallen eines hohen Liquordruckes. *Reichmann* (39), *Holzmann* (l. c.) u. A. fordern deshalb aus letzterem Grund ein langsames Ablassen des Liquors unter ständiger Druckmessung und warnen, den Druck unter 120 mm, also unter die Norm, sinken zu lassen. Ich möchte bei der Entnahme größerer Liquormengen folgendes Verfahren empfehlen, das mir besondere Vorteile zu bieten scheint. Man schließt an die Punktionsnadel ein *Quincke*sches kurzes Steigrohr an und läßt den Liquor sich langsam in demselben ansammeln. Ist das geschehen, dann gießt man den Inhalt des Steigröhrchens (20 ccm) ab und wartet mit weiterem Abgießen jedesmal, bis sich der Liquor im Steigrohr wieder auf das alte Niveau eingestellt hat. Dadurch erfolgt das Ablassen sehr langsam und die genaueste Beobachtung von Puls und Atmung ist möglich. Bei gleichmäßigem Abfluß des Liquors aus der Schädelhöhle muß naturgemäß Puls und Atmung durch die Erniedrigung des intrakraniellen Druckes sich bessern, tritt jedoch das Gegenteil ein, so spricht dies für einen Druck auf die Medulla oblongata und gibt das Zeichen zum rechtzeitigen Abbruch der Punktion. Andersereits hat man auch eine gute Kontrolle über die Druckverhältnisse. Solange sich der Liquor jedesmal nach dem Abgießen wieder im Steigrohr bis zu dem alten Niveau ansammelt, hat man auch kein allzu starkes Absinken des Liquordruckes im Wirbelkanal zu befürchten, während das Ausbleiben des Liquoranstieges im Steigrohr dasselbe anzeigt und zum Abbruch der Punktion mahnt. Schließlich hat man noch die Möglichkeit, wenn es die Umstände erheischen, durch Zurückfließenlassen des im Steigrohr angesammelten Liquors den Gegendruck im Wirbelkanal wieder zu erhöhen. Neben dem Vorteil, die Gefährlichkeit des Eingriffes zu vermeiden, hat man noch den, auf die

Digitized by Google

angegebene Weise unter Umständen mehr Liquor entnehmen zu können, ohne den Druck im Wirbelkanal so sehr zu erniedrigen wie bei kontinuierlichem Abfluß, da die Verhältnisse für einen Ausgleich zwischen dem Liquor der Schädelhöhle und dem des Wirbelkanales günstiger sind.

Eine zweite Gefahr der Lumbalpunktion bei meningitischen Prozessen wird von *Körner* (1), *Voß* (3), *Preysing* (9) u. A. diskutiert, die Möglichkeit der Verallgemeinerung umschriebener meningitischer Herde. Einwandsfreie Beweise dafür sind bisher noch nicht erbracht, wenn auch die Möglichkeit einer solchen bei einzelnen Beobachtungen, wie denen von *Voß* (l. c.) (Fall 2 und 7) sowie *Schlesinger* (115) gegeben ist, in denen nach der Punktion eine Verschlimmerung des meningitischen Prozesses zu beobachten war. Doch scheint diese Gefahr der Propagierung nicht erheblich zu sein, da bei der großen Zahl der bei Meningitis vorgenommenen Lumbalpunktionen Folgen, die als solche aufgefaßt werden können, sonst häufiger zur Beobachtung kommen müßten. Auch in Fällen, in denen gelegentlich einmal eine Verallgemeinerung des Prozesses im Anschluß an die Punktion auftritt, kann es sich bei dem fortschreitenden Charakter der Meningitis auch um eine zufällige Verschlimmerung handeln. Für diese Ansicht spricht auch die von uns und anderen öfters beobachtete Tatsache (siehe oben), daß bei eitriger Meningitis das Lumbalpunktat selbst bei öfterem Wiederholen der Punktion dauernd steril bleiben kann.

Die Gefahren der Lumbalpunktion, insbesondere die Möglichkeit einer Einpressung der Medulla oblongata in das Foramen magnum und somit die eines Atemstillstandes, legen den Gedanken nahe, ob man die Lumbalpunktion nicht zweckmäßig durch die Ventrikelpunktion ersetzen soll, welche die Vorteile der ersteren ebenfalls besitzen müßte, ohne die obengenannte Gefahr zu enthalten. Sie ist durch *Bergmann* (64) u. A. zur Behandlung der eitrigen Meningitis empfohlen und von *Neißer* (65) bei epidemischer Meningitis mit Erfolg angewandt worden. Doch ist auch sie durchaus nicht ungefährlich. Zunächst besteht bei ihrer Ausführung die Möglichkeit einer Infektion der Hirnmasse, die schon dadurch vorhanden ist, daß die nach dem Seitenventrikel vorgeschobene Punktionsnadel bei bestehender Meningitis stets Keime aus dem stark infizierten Subarachnoidealraum in die Hirnmasse tragen und so zum sekundären Hirnabszeß Veranlassung geben kann. Diese Gefahr ist somit bei bestehender

Digitized by Google

Meningitis viel größer als sonst bei Hirnpunktion und wächst mit der Zahl der ausgeführten Punktionen noch an.

Daß man auch praktisch mit dieser Infektionsmöglichkeit rechnen muß, zeigen einzelne in der Literatur veröffentlichte Fälle, die *Reinking* (66) in einer eingehenden Arbeit über die Gefahren der Hirnpunktion zusammenstellte. Klar auf der Hand liegt die Infektion der Hirnmasse durch die Punktion in dem Fall *Zaufal* (67) sowie von *Grunert* und *Meyer* (68), da die Obduktion beide Male eine Abszedierung des Stichkanales ergab. Vielleicht gehören in dieselbe Kategorie auch die kurz erwähnten Fälle von *Körner* (69) und *Streit* (l. c.). Wohl sicher ist auch der Zusammenhang von Hirnabszeß und Punktion in dem Fall *Luc* (70), in dem ein Spindelzellensarkom des Stirnhirns punktiert wurde. In den übrigen Fällen aber (*Witzel* [71], *Bürkner* und *Uffenorde* [72], *Uchermann* [73]), in denen wegen Abszeßverdachts zunächst mit negativem Erfolg punktiert war und erst später ein Abszeß in der Punktionsgegend aufgedeckt wurde, ist dieser Zusammenhang nur wahrscheinlich, wie man in solchen Fällen von zuerst negativem, später aber positivem Punktionsresultat bei Verdacht auf Hirnabszeß manchmal nicht entscheiden kann, ob der Abszeß das erste Mal verfehlt oder durch die Punktion erst gesetzt worden ist. In dem Fall von *Witzel* und *Bürkner-Uffenorde* spricht das späte Manifestwerden des Abszesses 4 Monate resp. 6 Wochen nach der Punktion und im Fall *Uchermann* der Sitz des wahrscheinlich ursprünglichen Abszesses an anderer Stelle sehr für letztere Möglichkeit. Diese Fälle erhärten jedenfalls die Gefahr einer Infektion der Hirnmasse durch Hirnpunktion. Dieselbe ist aber anscheinend vielleicht nicht so häufig, als man dies annehmen sollte, wenn man der kleinen Zahl der veröffentlichten Fälle Gewicht beilegen will. Unter ihnen finden sich jedenfalls nur 2 Fälle mit bestehender Meningitis zur Zeit der Punktion.

Eine weitere Gefahr der Hirnpunktion liegt in der Möglichkeit einer Gefäßverletzung und damit einer intrakraniellen Blutung, deren Bedeutung bei bestehendem Hirndruck meiner Ansicht noch lange nicht genügend gewürdigt wird. Hat man es mit intrakranieller Drucksteigerung zu tun, so wirkt nicht nur eine Verletzung der größeren arteriellen Gefäße oder der Sinus lebenbedrohend, auch eine Verletzung der bei Meningitis stark gestauten Piavenen, die sich unmöglich bei der Punktion mit Sicherheit vermeiden lassen, muß die intrakraniellen Druckverhältnisse in gefährlicher Weise ändern können,

Digitized by Google

wenn es dabei zu einer nennenswerten Blutung kommt. Vergegenwärtigen wir uns nochmals die Sachlage bei bestehendem Hirndruck, so drängt sich uns der Schluß auf, daß jede intrakranielle Blutung, auch wenn sie nur mäßigen Grades ist, nicht nur den allgemeinen intrakraniellen Druck steigern, sondern auch den Blutdruck herabsetzen muß. Berücksichtigen wir weiter, wie wichtig es ist, daß der Blutdruck sich stets über dem intrakraniellen Druck hält, so ergibt sich daraus die große Gefahr einer Hirnblutung bei Hirndruckerscheinungen.

Blutungen nach Hirnpunktionen mit tödlichem Ausgang finden wir demnach auch in der Literatur mehrere. Diese Blutung betraf in einem Fall von *Krause* (74) die Arteria meningea media, in einem Fall von *Pfeifer* (75) den Sinus transversus. Verletzungen von Hirnarterien mit folgendem Exitus fanden sich in Fällen von *Pfeifer* (l. c.), *Tietze* (76), *Bever* (77) und *Reinking* (l. c.). Aber auch Verletzungen von Piagefäßen mit letalem Ausgang sind beschrieben. So sah *Reinking*((l. c.) in einem Fall von Kleinhirnabszeß bei Probepunktion mit der Hohlnadel nach Spaltung der Dura eine Blutung aus einem kleinen spritzenden Piagefäß und im Anschluß daran *Cheyne-Stockes*sches Atmen und hochgradige Pulsverlangsamung. Das Eingehen mit der Kornzange und Ablassen reichlich mit Liquor vermischten Blutes konnte die Hirndrucksymptome nur vorübergehend bessern, der Tod trat bald darauf ein. Ebenfalls eine tödliche Piavenenverletzung scheint in einem Fall von *Hineberg* (78) vorzuliegen, wenn auch das blutende Gefäß bei der Obduktion nicht gefunden wurde. Hier war nach einer negativ verlaufenen Kleinhirnpunktion von der Ohrwunde aus die Wundhöhle tamponiert worden, bald trat Cyanose, *Cheyne-Stockes*sches Atmen auf und trotz Versuches, die Blutung zu stillen, kam es zum Tod an Respirationslähmung, bei dem die Obduktion eine ausgedehnte Blutansammlung an der Hirnbasis neben einer Basalmeningitis ergab. Des weiteren erlebte *Streit* (l. c.) bei einem Kinde, bei welchem wegen Abszeßverdachts mehrfache Groß- und Kleinhirnpunktionen vorgenommen wurden, im Anschluß an eine solche Punktion eine mächtige Blutung aus einer Hirnvene, die nach des Verfassers Ansicht die unmittelbare Ursache für den einige Stunden danach erfolgten Exitus abgab. Die Obduktion ergab ausgedehnte Blutergüsse über Scheitel- und Stirnlappen. Auch wir konnten in der letzten Zeit 2 Fälle dieser Art beobachten. In dem einen Fall handelte es sich um einen Hirntumor unsicherer Lokalisation, der zur vollkommenen Erblindung geführt hatte und bei dem aus

Digitized by Google

Gründen der Druckentlastung der Balkenstich vorgenommen wurde. Beim Einführen der Kanüle hatte man in der Tiefe das Gefühl eines festeren Widerstandes, beim Herausziehen des Mandrains entleerte sich nur etwas Blut und Hirnsubstanz aus der Kanüle, Liquor dagegen floß nicht ab. Es wurde noch versucht, in etwas anderer Richtung in den Ventrikel zu kommen, doch hatte dieser Versuch dasselbe Resultat, weshalb von weiteren Versuchen Abstand genommen wurde. Die Patientin war vor der Operation, die in gemischter Narkose ausgeführt wurde, bei vollkommen klarem Sensorium, nach der Operation kam sie jedoch nicht mehr zu sich. Sie zeigte vielmehr das Bild hochgradigen Hirndruckes mit absolutester Benommenheit und deutlich verlangsamtem Puls. Am nächsten Tage trat Exitus ein. Die Obduktion ergab am Ende des Balkenstiches einen stark durchbluteten gefäßreichen Tumor, der dem linken Nucleus caudatus aufsaß und zu einer Verschiebung der übrigen Gebilde geführt hatte. Blutungen zeigte ferner das Ependym. Auch der 4. Ventrikel war mit Blut gefüllt. Weiter fand sich ein hochgradiger Hydrocephalus internus, sowie eine Cyste des Septum pellucidum. Es ist in diesem Fall zweifellos, daß durch die Operation die Hirndrucksymptome ganz wesentlich vermehrt wurden und schließlich zum Exitus führten. Ursächlich dafür ist meines Erachtens nur die Blutung in Betracht zu ziehen, da die mechanische Läsion des Hirngewebes bei dem immerhin kleinen Eingriff nur eine sekundäre Rolle spielen konnte. In einem zweiten Fall war der Einfluß der Hirnblutung noch eklatanter. Es handelte sich um einen Soldaten mit Hirnabszeß direkt oberhalb der Basis des Schläfenlappens im Anschluß an Granatsplitter-Steckschuß. Der Hirnabszeß wurde freigelegt, eröffnet und entleert, jedoch einige Tage später kam es beim Verbandwechsel und Austupfen der Abszeßhöhle zu einer stärkeren venösen Blutung, die auf Tamponade zum Stehen kam. Es trat jedoch fast augenblicklich Atemstillstand ein, der sich durch künstliche Atmung nicht beheben ließ. Auch ein Versuch mit der von *Stadler* (79) empfohlenen *Meltzer*schen Insufflation konnte den Tod nur etwas hinausziehen; derselbe trat 3 Stunden später ein, nachdem bis zum Schluß der Puls voll und kräftig gewesen war. Die Obduktion ergab eine stärkere Blutansammlung in der Abszeßhöhle, sowie an der Basis der mittleren Schädelgrube. Es fand sich auch weiter noch ein zweiter Abszeß im Schläfenlappen und eine geringfügige eitrige Meningitis. Die eigentliche Todesursache aber war zweifellos die Hirnblutung, da der fast augenblicklich danach eintretende Atem-

Digitized by Google

stillstand einwandfrei für einen Zusammenhang mit derselben spricht.

Die angeführten Fälle, in denen sämtlich der Tod durch Atemlähmung erfolgte, zeigen hinreichend, daß auch venöse Blutungen bei bestehendem Hirndruck lebenbedrohend sein können. Die darin gelegene Gefahr dürfte sich aber bei der Ventrikelpunktion durch das nachfolgende Ablassen von Liquor noch steigern. *Schönbeck* (l. c.) weist darauf hin, daß die nachfolgende Liquorentziehung die Blutung durch Aussaugen nur vergrößern muß, und glaubt in dem schon erwähnten Fall *Bever*, in welchem es bei Schläfenlappenpunktion wegen Abszeßverdachts zu einer Verletzung der Gefäße in der Fossa Sylvii kam, die Hauptschuld an dem tödlichen Ausgang der ansaugenden Wirkung der kurz nach der Hirnpunktion vorgenommenen Lumbalpunktion, die die Blutung vergrößerte, zuschreiben zu müssen.

Die Frage, wie sich die Gefahren der Ventrikelpunktion vermeiden lassen, kann nur die Blutungsgefahr betreffen, denn die Möglichkeit einer sekundären Infektion der Hirnmasse läßt sich bei Meningitis nicht umgehen. Verletzungen der arteriellen Hirngefäße wie der Sinus wird man unter Berücksichtigung des Gefäßverlaufes meist vermeiden können, zumal eine Verlagerung derselben, wie sie bei Tumoren öfters vorkommt, bei Meningitis nicht zu befürchten ist. Eine Verletzung der Piavenen aber ist immer möglich. Auch die Anwendung abgeschrägter stumpfer Nadeln oder, wie *Pfeifer* (80) empfiehlt, von Platin-Iridiumnadeln, die vor dem Gebrauch ausgeglüht werden und dadurch schon nicht allzu spitz sind, schützt nicht vor dieser Gefahr. Ebenso verhält es sich mit der vorherigen Freilegung und Schlitzung der Dura. Dadurch erkennt man zwar den Verlauf der oberflächlichen Piavenen, kann aber trotzdem die tiefergelegenen verletzen. Die Möglichkeit aber, daß die Blutung sich, wenn sie nicht ganz oberflächlich ist, danach besser nach außen entleeren kann, dürfte nach den mitgeteilten Fällen schon an und für sich zweifelhaft sein, vollkommen illusorisch aber wird sie, wenn man die Blutung durch Tamponade zu stillen sucht. In dem mitgeteilten Fall *Reinking*, sowie in meinem 2. Fall folgte denn auch trotz der gegebenen Ableitung der Blutung nach außen die Lähmung des Atemzentrums. Auch die druckentlastende Wirkung der Duraschlitzung dürfte kaum einen Einfluß auf den Verlauf haben, da nach *Haasler* (81) in keinem der letal verlaufenen hierher gehörigen Fälle durch

Digitized by Google

Operation Hilfe gebracht werden konnte. Es wäre aber die Frage einer Nachprüfung wert, ob die Blutung aus den Piagefäßen nicht, vielleicht dann geringer ist, wenn man die Ventrikelpunktion nicht, wie wir Ohrenärzte dies gewohnt sind, von der Mastoidwunde aus vornimmt, sondern nach der *Neißer-Pollack*schen Methode durch ein enges Bohrloch. *Haasler* (l. c.) jedenfalls glaubt aus den gemachten Erfahrungen schließen zu können, daß die Gefäßverletzungen des Hirns und seiner Häute bei der *Neißer-Pollack*schen Punktion wesentlich geringere Blutungen veranlassen, als wenn gleiche Verletzungen das offenliegende Organ treffen. Er empfiehlt als Punktionsstelle den *Kocher*schen Punkt 2½—3 cm seitlich vom Bregma.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die Ventrikelpunktion keine Vorteile vor der Lumbalpunktion besitzt, es sei denn, daß es sich um einen besonders ausgesprochenen Ventrikelhydrops mit starken Druckerscheinungen handelt, Fälle, in denen *Westenhöfer* (82) die Ventrikelpunktion für unbedingt indiziert hält. Die Gefahren der Lumbalpunktion sind jedenfalls bei vorsichtigem Vorgehen leichter zu vermeiden als die der Ventrikelpunktion.

Seitdem *Bier* (241) in konsequenter Durchführung des Gedankens, daß die günstige Wirkung der Lumbalpunktion auf meningitische Prozesse zum Teil wenigstens auf der dadurch erzielten Hyperämie beruhe, die Stauungsbehandlung auch der eitrigen Meningitis empfohlen hat und selbst über einen auf diese Weise geheilten Fall von postoperativer otogener Meningitis berichten konnte, ist in letzter Zeit die Lumbalpunktion mehrfach mit *Bier*scher Stauung verbunden worden. Zunächst wandte sie in dieser Kombination *Vorschütz* (83) bei einer Genickstarreepidemie an. Nach seiner Anordnung wird eine Gummibinde so um den Hals gelegt, daß eine mäßige Stauung ausgeübt wird, und pro Tag 20 Stunden liegen gelassen. Zur Lumbalpunktion, die nur nach Bedarf, wenn Fieberanstieg oder Störung des Sensoriums dazu die Indikation abgibt, vorgenommen werden soll, muß die Binde jedesmal vorher entfernt werden. *Vorschütz* hat auf diese Weise 5 Fälle von epidemischer Meningitis behandelt und viermal eine Heilung erzielt. Ebenso wie *Bier* konnte er dabei feststellen, daß die subjektiven Beschwerden, besonders die Kopfschmerzen, durch diese Behandlung sehr günstig

Digitized by Google

beeinflußt wurden. Auch *Reichmann* (39) sah aus der Verbindung der Lumbalpunktion mit *Bier*scher Stauung wiederholt länger dauernde Besserung als durch einfache Lumbalpunktion. Die günstige Wirkung der kombinierten Behandlung erklärt er sich durch das Zustandekommen eines gewissen Überdruckes, den er für heilsam hält, da die pathogenen Bakterien im sauerstoffarmen Blut schlechter fortkommen als im sauerstoffreichen. *Reichmann* läßt daher auch durch Lumbalpunktion nur soviel Liquor ab, daß die Drucksymptome schwinden. Vor einer Forcierung der Stauung warnt er jedoch ebenfalls, der Liquordruck darf sich nach Anlegen der Binde nur um 30—40 mm Wasser erhöhen. Während *Reichmann* somit in einer eintretenden venösen Hyperämie den Hauptvorteil der Kombination von Lumbalpunktion und *Bier*scher Stauung erblickt, bestreitet *Stursberg* (242) auf Grund der intrakraniellen Verhältnisse, daß bei Meningitis durch Stauung überhaupt eine länger dauernde venöse Hyperämie erreichbar ist und das nach unseren früheren Ausführungen wohl mit Recht. *Stursberg* sieht in dieser Kombinationsbehandlung im wesentlichen eine verstärkte Lumbalpunktion. Durch Anlegen der Staubinde am Schluß der Punktion wird noch einmal ein Druckanstieg erzielt und damit ein weiteres Ablassen von Liquor möglich gemacht. Andererseits wird nach Lockerung der Binde Raum geschaffen für die neugebildete Flüssigkeit und damit eine erneute Druckerniedrigung erzielt.

Als sicher darf gelten, daß nach Anlegen der Staubinde sofort eine erhebliche Druckerhöhung innerhalb der Schädelhöhle eintritt, welche nur sehr langsam nachläßt. Das geht sowohl aus den klinischen Erfahrungen *Biers* an Patienten mit Schädeldefekt, bei denen sich die Narbe vorwölbte, als auch aus den experimentellen Untersuchungen *Sturzbergs* an Hunden hervor. Letzterer Autor konnte auch feststellen, daß die Druckerhöhung nach Stauung nicht nur unter normalen Verhältnissen, sondern auch bei schon gesteigertem Druck eintritt. Man würde also für die Zeit der Stauung — nach Abnahme der Binde fällt der Druck sehr rasch — gerade das Gegenteil erzielen von dem, was man mit der Lumbalpunktion bezweckt, eine Druckerhöhung, und es fragt sich, ob dieselbe nicht schädlich wirken muß. Die günstige Beeinflussung der subjektiven Beschwerden, besonders der Kopfschmerzen, welche die Autoren übereinstimmend verzeichnen, spricht jedoch dagegen, wie auch die einfache Überlegung, daß durch die Stauung

Digitized by Google

ja in erster Linie der Blutdruck, der arterielle wie venöse (*Stursberg*), gesteigert wird.

Eine weitere Verbreitung hat die Kombination von Lumbalpunktion und *Bier*scher Stauung scheinbar bisher nicht gefunden. Ich f nde in der Literatur außer den genannten Beobachtungen nur die Mitteilung von *Hochhaus* und *Matthes* (243), die keinen Erfolg sahen, sowie einen Fall von *Zange* (84) — es handelte sich um eine postoperative Meningitis nach Nebenhöhlenoperation —, n dem diese Methode allerdings unter gleichzeitiger Verabreichung von Urotropin konsequent durchgeführt wurde und die Heilung des betreffenden Patienten zur Folge hatte.

Die immerhin begrenzte therapeutische Wirksamkeit der Lumbalpunktion bei meningitischen Prozessen einerseits, auf die wir im vorhergehenden schon zu sprechen kamen, sowie die guten Erfolge der Chirurgie mit Dauerdrainage bei Eiterungen an anderen Körpergegenden andererseits, legen ohne weiteres den Gedanken nahe, auch die Meningitis mit Dauerdrainage zu behandeln. Die diesbezüglichen Bestrebungen gehen auf *Macewen* (85) zurück, welcher als erster die Meningitis mit Duraschlitzung behandelte. Seitdem hat man die Dauerdrainage auf verschiedene Weise mit mehr oder minder Erfolg zu erreichen gesucht.

Eine Dauerdrainage wird in den Fällen von labyrinthogener Meningitis vielfach schon durch die einfache Ausräumung der primären Eiterung, durch die Labyrinthausschaltung, erreicht, wenn es dadurch gleichzeitig zu Liquorabfluß kommt, was allerdings nicht immer der Fall zu sein pflegt. Wird der Liquorabfluß auf diese Weise erreicht, so ist die Dauerdrainage auch meist eine gute und länger anhaltende, was sich meist schon an der täglichen starken Durchtränkung des Verbandes feststellen läßt.

Zur Erlangung der Dauerdrainage durch Labyrinthausschaltung ist die Wahl der Labyrinthoperationsmethode meines Erachtens ziemlich nebensächlich. *Uffenorde* (29) rühmt zwar seiner Methode eine besonders gute Dauerdrainage nach, doch beobachten wir eine solche auch nach der *Jansen-Neumann*schen und der *Hinsberg*schen Methode. Versager aber hat die *Uffenorde*sche Methode, wie seine veröffentlichten Fälle (l. c.) zeigen, ebenfalls. Das wesentlichste ist meines Erachtens bei der ganzen Labyrinth-

Digitized by Google

drainage, einen guten Liquorabfluß durch die ausgeräumte Schnecke zu erreichen, wofür jede Labyrinthausschaltungsmethode die Voraussetzung gibt. Der so für die Dauerdrainage geschaffene Kanal wird durch seine knöchernen Wände offen gehalten, eingetretene Verlegungen desselben werden am leichtesten beseitigt werden können. Eine andere Frage ist nur, welche Methode dem Ideal der vollkommenen Ausschaltung der primären Eiterung am nächsten kommt, und von diesem Gesichtspunkt aus steht natürlich die *Hinsberg*sche Methode den übrigen nach.

In der Literatur finden sich Heilungen von Meningitis durch Labyrinthoperation, veröffentlicht u. A. von *Uffenorde* (l. c.) (Fall 1, 3, 4; 5, sämtlich Labyrinthoperation Uffenorde), von *Oertel* (80) (1 Fall, in welchem nach Radikaloperation mit Duraschlitzung nur Verschlimmerung eingetreten war, Labyrinthoperation Neumann), von *Kotz* (87) (aus der *Heine*schen Klinik 3 Fälle, jedesmal teilweise Labyrinthausschaltung), ferner von *Knick* (88) (Fall 1, bei welchem nach Radikaloperation und drei Lumbalpunktionen der Befund zunahm, Labyrinthoperation Jansen-Neumann, und Fall 3, Labyrinthoperation Jansen-Neumann). Auch wir können aus letzter Zeit einen weiteren durch Lumbalpunktion sichergestellten Fall ausschließen. Es handelte sich um einen Fall von Cholesteatom mit Labyrinthfistel, bei dem seit einigen Tagen schwere Labyrinthserscheinungen bestanden und die Untersuchung einen vollkommenen Funktionsausfall sowie meningitische Symptome ergab. Durch Labyrinthoperation Jansen-Neumann, durch die eine gute Dauerdrainage erzielt wurde, bei gleichzeitiger Verabreichung von Urotropin, trat Heilung ein. Weiter sind Fälle von labyrinthärer Meningitis, geheilt durch Labyrinthoperation und Lumbalpunktion, von *Brieger* (19), *Voß* (4) und *Schmiegelow* (89) veröffentlicht. Allerdings sei betont, daß nicht in allen geheilten Fällen auch durch die Labyrinthoperation eine Dauerdrainage erreicht worden ist, weshalb streng genommen nicht alle genannten Fälle hierher gehören. Da sich dies jedoch nicht immer aus den Angaben feststellen ließ, war eine diesbezügliche Sichtung der Fälle unmöglich.

Die Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit der Labyrinthoperation bei labyrinthärer Meningitis wird ziemlich allgemein anerkannt, insbesondere heben *Knick* (l. c.) u. A. hervor, daß diesbezügliche, beginnende meningitische Prozesse bei frühzeitiger Labyrinthoperation meist daraufhin allein zurückzugehen pflegen. Es ist dies umso wichtiger, da nach *Lermoyez* (103) 65 pCt. aller

Digitized by Google

otogenen Meningitiden durch das Labyrinth induziert werden. Den Wert der labyrinthären Dauerdrainage bei ausgesprochener Meningitis betont insbesondere *Uffenorde* (91), der auch ihre Wirkung durch einen charakteristischen Fall seiner Beobachtung belegt. In einem Fall labyrinthärer Meningitis versiegte der Abfluß aus dem inneren Gehörgang, worauf sofort Coma, Nackensteifigkeit, Deviation conjugée und Stauungspapille auftraten. Sämtliche bedrohliche Erscheinungen verschwanden wieder, nachdem es gelang, den Abfluß wieder herzustellen. *Uffenorde* empfiehlt sogar in desolaten Fällen, das Labyrinth auch ohne Erkrankung desselben anzugreifen, wie er dies in zwei solchen Fällen tat und gute Dauerdrainage erhielt, allerdings ohne definitiven Erfolg. Dieser Standpunkt wird aber im allgemeinen nicht geteilt. Die meisten Autoren wollen wie *Brieger* (7) bei Meningitis nicht prinzipiell, sondern nur bei Erkrankung des Labyrinthes dasselbe angreifen.

Zur Verstärkung der Labyrinthdrainage, insbesondere beim Versagen derselben, wird mit der Labyrinthausräumung vielfach die Schlitzung der Dura verbunden. So ist *Wittmaack* (92) der Ansicht, daß die Labyrintheröffnung allein häufig nicht genügt, auch *Stacke* (l. c.) u. A. halten die gleichzeitige Duraschlitzung bei Meningitis für notwendig. Auf diese Weise geheilte Fälle von labyrinthärer Meningitis finden sich veröffentlicht von *Wittmaack* (l. c.) (Fall 1: Labyrinthoperation Neumann, Duraschlitzung der hinteren Schädelgrube, Fall 2: Postoperative Meningitis, Labyrinthoperation Neumann, Durchschlitzung der mittleren und hinteren Schädelgrube); *Stacke* (l. c.) (Labyrinthoperation Neumann, Duraschlitzung, mehrfache Lumbalpunktionen); *Alexander* (93 u. 5) (Fall 1: Labyrinthoperation, Duraschlitzung der hinteren Schädelgrube, Fall 2 u. 3: Labyrinthoperation, Duraschlitzung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Fall 4 u. 8: Labyrinthoperation, Duraschlitzung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Drainage derselben); *Knick* (94) (Labyrinthoperation, Duraschlitzung, tägliche Lumbalpunktion); *Mygind* (6) (Fall 11: Labyrinthoperation, Duraschlitzung); *Homgreen* (95) (Postoperative Meningitis, Labyrinthoperation Neumann, Duraschlitzung am Porus acusticus internus); *Denker* (10) (Fall 4: Labyrinthoperation, dabei Einreißen der Dura); *Ruttin* (96) (Labyrinthoperation Neumann, Duraschlitzung, mehrfache Lumbalpunktionen); *Bondy* (90) (Labyrinthoperation, Duraschlitzung) u. A. Auch wir können diesen zwei Beobachtungen anschließen — es handelte sich um labyrinthäre Meningitiden nach Cholesteatom — in denen Laby-

Digitized by Google

rinthoperation Neumann verbunden mit einer Duraschlitzung zur Heilung führte.

Die Duraschlitzung zur Erzielung einer Dauerdrainage findet auch vielfach Anwendung bei Meningitiden nicht labyrinthärer Genese und hat warme Befürwortung gefunden. Für sie spricht die klinische Erfahrung, daß, wie *Preysing* (9) hervorhebt, in manchen mit Duraschlitzung behandelten, aber ungünstig verlaufenen Fällen, in denen ein dauernder Liquorabfluß bestand, bei der Obduktion makroskopisch die Meningitis nur auf der entgegengesetzten Seite nachzuweisen war. Eine Reihe durch Duraschlitzung geheilter Fälle spricht ebenfalls für ihren therapeutischen Wert, so Fälle von *Lucae* (97), (Radikaloperation, Schlitzung der gangränösen Dura); *Jansen* (98) (Ausschaltung der primären Eiterung, Duraschlitzung); *Siebenmann* (99) (Ausschaltung der primären Eiterung, Eröffnung beider Schädelgruben); *Manasse* (100) (Ausschaltung der primären Eiterung, flache Punktion des Meningealsackes, später Duraspaltung); *Kümmel* (101) (Radikaloperation, Duraschlitzung der mittleren und hinteren Schädelgrube); *Mac Cernon* (102) (Ausschaltung der primären Eiterung, einschließlich einer Sinusthrombose, Duraschlitzung, mehrfache Lumbalpunktionen); *Alexander* (5) (Fall 5: Radikaloperation mit Sinusausschaltung, Duraschlitzung der hinteren Schädelgrube); *Alt* (104) (Radikaloperation, Duraschlitzung, dabei Spontanentleerung eines Abszesses, 2 Lumbalpunktionen); *Sheppard* (33) (Radikaloperation, Duraschlitzung); *Mygind* (6) (Fall 15 u. 16: Ausschaltung der primären Eiterung, Duraschlitzung) u. A.

Allerdings hat die Kritik einige der hier aufgezählten Fälle später als reine subdurale Eiterungen aufgefaßt (*Preysing* [9]). Da dies jedoch auch Fälle mit dem für Meningitis typischen Lumbalpunktionsbefund betrifft, halte ich diese Kritik für zu weitgehend. Das Vorhandensein eines Subduralraumes nur in der Schädelhöhle, nicht aber im Wirbelkanal, zeigt, daß das Lumbalpunktat nur Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum liefert, es liege denn der seltene Fall vor, daß sich eine subdurale Eiterung im Wirbelkanal gesenkt und dort so künstlich einen Subduralraum geschaffen hat (*Stadelmann*). Andererseits kamen wir schon auf den Charakter der Arachnoidea als Grenzmembran zu sprechen, der ein einfaches Durchwandern von Zellen ausschließt. *Bungart* (l. c.) konnte dies experimenell auch für intrakranielle Blutergüsse nachweisen, indem er fand, daß bei subduralen Blutergüssen niemals Blutbestandteile in den Liquor ge-

Digitized by Google

langen, außer wenn eine gleichzeitige Zerreißung der Arachnoidea besteht. So muß man die Entstehung eines eiterhaltigen Lumbalpunktates auch so gut wie immer auf Entzündungsprozesse innerhalb der Arachnoidea zurückführen. Subdurale Eiterungen können selbstverständlich daneben bestehen.

Die Duraschlitzung ist in den genannten Fällen stets im Bereich der Ohrwunde vorgenommen. Da in den nicht vom Labyrinth induzierten Fällen die Überleitung hier zu suchen ist, so kann man erhoffen, auf diese Weise, wie *Henke* (27) hervorhebt, die der Überleitung dienenden Blut- und Lymphgefäße breit zu eröffnen. Auch kann man erwarten, daß die Entzündungserreger und Entzündungsstoffe wenigstens in frischen Fällen sich in der Hauptsache in der Nähe der Überleitungsstelle finden und so einen günstigen Abfluß erhalten. *Manasse* (l. c.) hält sie aus diesem Grunde für besser als die Lumbalpunktion.

In Betracht kommt je nach der Überleitungsstelle die Schlitzung der Dura der mittleren oder hinteren Schädelgrube, bei zweifelhafter Überleitung die der Dura beider Schädelgruben. Dieselbe wird vielfach zur Erreichung eines besseren Abflusses mit einer Drainage des Subarachnoidealraumes mittelst Jodoformgazestreifen oder Drainrohres verbunden, die häufig gewechselt werden.

Trotz dieser eben geschilderten Erfolge der Meningitisbehandlung mit Duraschlitzung ist man heute von derselben mehr und mehr zurückgekommen. Einzelne, wie *Manasse* (105), wollen dieselbe nicht ganz missen, die meisten Autoren aber, wie *Passow* (106), *Preysing* (9), *Uffenorde* (91), *Brieger* (7), *Denker* (10), *Mygind* (6), *Barth* (407), *Henke* (27) u. A., wollen die Duraschlitzung nur bei ganz bestimmten Indikationen ausgeführt wissen, zum Teil verhalten sie sich ihr gegenüber vollkommen ablehnend. Ja, *Streit* (21) vertritt den Standpunkt betreffs der Duraspaltung, daß zurzeit mehr Schaden gestiftet wird durch zu häufige Anwendung als durch eine eventuelle Unterlassung trotz gegebener Indikation.

Diese Änderung des Standpunktes ist die Folge verschiedener Mißstände, die der Duraspaltung anhaften. Zunächst kommt es in der größten Mehrzahl der Fälle gar nicht zur gewollten Dauerdrainage, da sich das Cerebrum infolge des Hirndruckes sofort in den Duraspalt drängt und meist den weiteren Sekretabfluß verlegt. Wir konnten dies ebenso wie *Barth* (l. c.),

Digitized by Google

Mygind (l. c.), *Brieger* (l. c.), *Uffenorde* (l. c.), *Denker* (l. c.) u. A. mehrfach beobachten. Auch das Einführen von Gazestreifen oder Drainrohren in den Subarachnoidealraum vermag in diesen Fällen meist keine Dauerdrainage zu erzielen. *Heymann* (108) glaubt sogar, daß sie das Entstehen von Verwachsungen, die den Abfluß hindern, begünstigen, was auch durch die Obduktionsbefunde *Days* (l. c.) bei Fällen, die früher mit Duraspaltung und Drainage behandelt waren, bestätigt wird. Sehr mißlich im Gefolge von Duraspaltungen ist auch das fast unvermeidliche Auftreten eines Hirnprolapses, der durch das meist gewaltsame Vorpressen des Cerebrums bei der großen Intoleranz desselben zur Blutung und blutigen Erweichung neigt und die Nachbehandlung der Wundhöhle außerordentlich erschwert, zumal das Wachsen des Hirnprolapses manchmal unvermeidlich ist.

Über die Gefahren des Hirnprolapses sind die Meinungen geteilt. *Alexander* (96) schätzt die Gefahr desselben nicht sehr hoch ein. *Mygind* (11) dagegen glaubt, daß manche Fälle durch ihn zum Exitus kamen, die sonst gerettet worden wären. *Borchard* (180), der den Hirnprolaps bei Schädel- und Gehirnverletzungen wohl als ein ernstes, aber prognostisch nicht allzu schlechtes Zeichen ansieht, hält denselben bei Meningitis für absolut ungünstig. Eine Gefahr liegt in der Möglichkeit der Sekundärinfektion, auf die *Gradenigo* (l. c.), *Mygind* (6), *Henke* (l. c.) u. A. hinweisen. Wenn auch *Hinsberg* (17) beobachten konnte, daß ein Hirnprolaps längere Zeit in jauchiger Wundhöhle liegen kann, ohne sich zu infizieren, so macht man doch gelegentlich gegenteilige Beobachtungen. So sahen wir in einem diesbezüglichen Fall von Meningitis nach Schädelbasisfraktur nach der Duraspaltung das Auftreten eines Prolapses und später eines Abszesses in demselben. Derselbe konnte nach dem ganzen Krankheitsverlauf und seinem Sitz im Prolaps nur sekundär entstanden sein und war aller Wahrscheinlichkeit nach die Veranlassung, daß die im Rückgang befindliche Meningitis erneut aufflackerte und zum Exitus führte. Auch Fall 9 und 15 von *Mygind* (l. c.) gehören vielleicht hierher, bei denen ebenfalls während der Nachbehandlung ein Abszeß im Prolaps auftrat, wenn auch hier infolge der vorgenommenen Hirnpunktion eine andere Entstehungsmöglichkeit gegeben ist. Interessant für unsere Frage ist aber, daß Fall 9 noch 5 Monate nach der Punktion des Prolapses, nachdem die Meningitis vollkommen zurückgegangen war, an einer vom Prolaps aus-

Digitized by Google

gehenden gangränösen Encephalitis und Meningitis zum Exitus kam.

Eine weitere Gefahr des Hirnprolapses besteht darin, daß derselbe, wie einzelne Beobachtungen zeigen, persistent bleiben kann, während er sich allerdings meistens, eventuell nach Abstoßung oder Abtragung nekrotischer Teile, vollkommen zurückzubilden pflegt. *Mygind* (6) veröffentlicht zwei solche Fälle von persistentem Hirnprolaps nach geheilter Meningitis, von denen der eine nach 2 Jahren beim Versuch, die Inkarzeration des Prolapses zu beseitigen, einer erneuten Meningitis erlag.

Diese Nachteile der Duraspaltung sind angetan, die heute übliche Einschränkung ihrer Anwendung trotz mehrfach günstiger Erfahrungen zu rechtfertigen. Wir müssen nunmehr auf die Indikationsstellung der einzelnen Autoren zur Duraschlitzung eingehen. *Alexander* (5) hält die Duraspaltung und Drainage des Subarachnoidealraumes für geboten, wenn die Dura sich verändert erweist; bei gangränöser Dura will er neben der nekrotischen Partie inzidieren. *Preysing* (l. c.) will bei chronischer Otitis mit Extraduralabszeß und nekrotischer Dura diese spalten, ferner will er bei chronischer Otitis mit Labyrinthausfall die Labyrinthoperation mit einer Duraspaltung der hinteren Schädelgrube verbinden. Bei bestehender Durafistel hält er die breite Trepanation der Schläfenbein- oder Hinterhauptschuppe für angezeigt, sowie die Resektion der erkrankten Dura, wenn dieselbe gangränös ist oder wenn unter einem duralen Herd die Pulsation fehlt. *Mygind* (6) endlich hält die Duraschlitzung für angezeigt, wenn die Dura fistulös durchbrochen ist, zur Freilegung von Subduralabszessen oder oberflächlichen Hirnabszessen, ferner bei Gangrän der Dura, da er dann eine Pachymeningitis interna mit oder ohne oberflächliche Nekrose oder Hirnabszeß erwartet, schließlich wenn Symptome eines Hirnabszesses bestehen, um keinen solchen zu übersehen. Er hält sie daher auch dann für angezeigt, wenn Hirnsymptome vor der Meningitis bestanden, sowie bei direkten Herdsymptomen.

Besonders von chirurgischer Seite wurde zur Behandlung der Meningitis die breite evt. doppelseitige Trepanation des Schädels mit Spaltung der Dura im Bereich der Trepanation empfohlen. Dieselbe wird über dem Großhirn oder Kleinhirn vorgenommen. Auch hierbei ist ein Hirnprolaps mit seinen eben beschriebenen

Digitized by Google

Folgen meist unvermeidlich. Die Gefahr desselben dürfte jedoch hier besonders groß sein, da bei der eventuellen Erweichung und Abstoßung des Prolapses möglicherweise eine Menge funktionswichtigen Hirngewebes zugrunde gehen kann. So sahen wir in einem Fall von linksseitigem Schläfenlappenabszeß, der vom Tegmen und der Schuppe aus eröffnet wurde, an letzterer Stelle einen großen Prolaps mit blutiger Erweichung auftreten. Der Fall kam zur Heilung, aber im Verlauf der Nachbehandlung ging so viel Hirngewebe zugrunde, daß eine Lähmung der entgegengesetzten Seite sowie des motorischen Sprachzentrums eintrat, die sich später nur teilweise besserte. Eine bessere Dauerdrainage gegenüber der einfachen Duraschlitzung im Bereich der Ohrwunde dürfte damit durch die breite Trepanation nicht erzielt werden, da die von *Witzel* (l. c.) und *Krönlein* (109) aufgestellte Forderung, die Arachnoidea, soweit sie erkrankt ist, freizulegen, nur für ganz zirkumskripte Prozesse ausführbar ist. Ein Vorteil ausgedehnter Trepanationen aber dürfte in der ausgiebigen Druckentlastung liegen, die auf diese Weise erzielt wird. Deshalb stellt *Dench* (110) als Indikation für dieselbe das Vorhandensein einer starken Drucksteigerung auf, bei negativem Lumbalpunktat macht er dieselbe auch bei einer leichteren Drucksteigerung.

Auch mit dieser Methode der breiten Schädeleröffnung in Verbindung mit Duraschlitzung sind verschiedentlich Heilungen von Meningitiden erzielt worden. Ich erwähne die Fälle otogener Meningitis von *Krebs* (111) (Aufmeißelung, Wegnahme größerer Teile der Schläfenbein- und Hinterhauptsschuppe) sowie *Kostliny* (112) (Aufmeißelung, Trepanation der mittleren Schädelgrube von außen), ferner die Fälle von Meningitis nach Schädelbasisfraktur von *Poirier* (113) (doppelseitige Trepanation über dem Hinterhauptsbein), *Kümmel*-Hamburg (114) (ebenso), *Witzel* (l. c.) (einseitige Trepanation über dem Schläfenbein) sowie die ebenfalls traumatische Meningitis von *Schlesinger* (115) (ausgedehnte Trepanation über dem Scheitelbein), weiter eine Meningitis nach Angina von *Hahn* (182) (ausgedehnte Trepanation über dem Scheitelbein). Auch ein Fall von epidemischer Meningitis wurde von *Tschierniachowski* (116) (Trepanation über dem Hinterhaupt) auf diese Weise geheilt. In diesem Fall ist der günstige Verlauf der Trepanation besonders markant, da durch einen zufällig eingetretenen, aber leicht zu behebenden Verschluß der Wunde auch vorübergehend eine Verschlimmerung an Stelle der nach der Operation eingetretenen Besserung zu verzeichnen war. Auch in dem allerdings

Digitized by Google

ungünstig verlaufenen Fall von *Haberer* (117), einem Fall von Meningitis anscheinend nach Otitis des Schläfenbeines, ist der Einfluß der Trepanation überzeugend, da bei demselben nach der Trepanation und Duraschlitzung ebenso wie nach der später vorgenommenen Erweiterung der Operation jedesmal eine allerdings vorübergehende Besserung eintrat.

Unter den seltener ausgeführten Methoden zur Erzielung einer Dauerdrainage ist in erster Linie die Lumbaldrainage zu nennen. Diese wird in einfacher Weise durch Einlegen einer Dauerkanüle erreicht und ist öfters empfohlen worden. Einen auf diese Weise geheilten Fall beschreibt *Murphy* (118), der die Kanüle 5 Tage liegen ließ, einen weiteren *West* und *Scott* (119). Auf Einlegen der Dauerkanüle trat sofortige Besserung ein, am zweiten Tag aber erfolgte ein plötzlicher Collaps, der die Entfernung der Kanüle nötig machte. *Wagget* (120) hat die Dauerkanüle mit gutem Erfolg 5 Tage liegen gelassen, bei Erschöpfung schließt er vorübergehend die Kanüle. Das Einlegen eines federhalterdicken Gummidrains mittels Troicart empfiehlt *Wicart* (121). Doch ist manches gegen diese Methode einzuwenden. *Radmann* (122) folgert aus seiner Erfahrung, daß sich die Dauerkanüle meist sehr bald verstopft, und *Barth* (28) hebt zweifellos mit Recht hervor, daß das Einlegen von Dauerkanülen die Gefahr der Sekundärinfektion erheblich erhöht, und weist auf die ungünstigen Erfahrungen hin, die man chirurgischerseits mit der Dauerkanüle bei Pleuraempyem machte. Er empfiehlt daher zur Erzielung der Lumbaldrainage die Laminektomie mit Duraspaltung im Bereich derselben, wie sie auf Anraten *Quinckes* von *Friedrich* (123) zweimal, allerdings ohne Erfolg, ausgeführt wurde. In diesen beiden Fällen wurde vorher die Schädelhöhle bei Ausräumung der primären Eiterung bereits eröffnet. Durch die so erzielte intrakranielle Druckentlastung glaubt *Friedrich* die Gefahr des Abflusses vermieden, die in der möglichen Aspiration der Medulla oblongata in das Foramen magnum besteht und bei der Lumbaldrainage natürlich viel größer ist als bei der einfachen Lumbalpunktion. Die erste Heilung durch Laminektomie und Duraschlitzung im Bereich derselben erzielten *Rolleston* und *Allingham* (124). Weiter wurden Fälle von traumatischer Meningitis auf diese Weise zur Heilung gebracht von *Witzel* (l. c.) (Fall nach Messerstichverletzung) und *Barth* (28) (3 Fälle: nach Messerstichverletzung, nach Schädelbasisfraktur, nach Fall auf den Rücken).

Digitized by Google

Letzterer hatte in zwei der Fälle vorher mehrere Lumbalpunktionen ohne jeden Einfluß ausgeführt. Auch *Goebell* (125) berichtet über eine Heilung einer Staphylokokken-Meningitis nach Wirbelkörperosteomyelitis durch die in Rede stehende Methode.

Auch die Drainage des Seitenventrikels wurde mehrere Male zur Heilung von Meningitiden angewandt, besonders bei epidemischer Meningitis. Hier wurde sie von *Radmann* (126) zweimal ausgeführt, der nach Trepanation am *Keen*schen Punkte stumpf nach dem Seitenventrikel vorging. Da er das erste Mal, wobei er einen bleistiftdicken Gazetampon zur Drainage einführte, eine Sekundärinfektion mit Streptokokken erlebte und diese auf den Tamponwechsel zurückführt, legte er das zweite Mal ein mit Fäden ausgefülltes Silberdrahtgestell ein und stellte bei Verlegung des Abflusses denselben durch sukzessives Herausziehen der Fäden wieder her. Im zweiten Fall erlebte er eine auffällige Besserung, doch kamen beide Fälle ad exitum. *Dench* (l. c.) empfiehlt, diese Ventrikeldrainage auch bei otogenen Meningitiden anzuwenden, eventuell in Verbindung mit einer anderen druckentlastenden Operation, wenn sehr starke und sehr ernste Druckerscheinungen vorhanden sind. Meines Wissens ist jedoch außer einem Fall von *Dench* (l. c.), bei dem es sich aber scheinbar nur um eine seröse Meningitis gehandelt hat, auf diese Weise noch kein Fall zur Heilung gekommen. Die Gefahren der Dauerdrainage des Seitenventrikels dürften die gleichen sein wie bei der einfachen Ventrikelpunktion. Bei stumpfem Vorgehen ist allerdings die Blutungsgefahr vielleicht geringer, dagegen liegt Infektionsgefahr sicher in erhöhtem Maße vor.

Schließlich hat man noch zur Behandlung der Meningitis eine Drainage der Cysterna magna versucht. Vorgeschlagen wurde sie zur Behandlung des bei epidemischer Genickstarre häufig auftretenden Hydrocephalus von *Westenhoeffer* (l. c.), der zu diesem Behuf die Freilegung und Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis empfiehlt. Unter den vier von *Göppert* (127) mitgeteilten, auf diese Weise operierten Fällen wurde jedoch nur einer geheilt, einer vorübergehend gebessert. Auf Empfehlung *Haynes* hat *Day* (43) die Drainage der Cysterna magna in einem Fall von Pneumokokken-Meningitis und in zwei Fällen otogener Meningitis angewandt und jedesmal eine beträchtliche Besserung erzielt, ohne allerdings eine Heilung zu erreichen. *Barth* (28) verwirft die Operationsmethode *Westenhoeffers* wegen des schwierigen Vorgehens in heiklem Gebiet und würde die Cysterna magna der

Digitized by Google

besseren Übersicht halber lieber durch Trepanation der hinteren Schädelgrube nahe dem Hinterhauptsloch zugänglich machen, wie dies *Murphy* (118) vorgeschlagen, der bei seiner suboccipitalen Drainage den Schädel einen Zoll breit hinter dem Hinterhauptsloch etwas seitlich von der Mittellinie eröffnet und dann entweder den Subarachnoidealraum allein drainiert oder das Drain bis in den vierten Ventrikel nach teilweiser Abtragung seines Daches vorschiebt.

Von *Murphy* (l. c.) werden auch verschiedene Kombinationen der einzelnen Drainageverfahren vorgeschlagen, so die Kombination der Lumbaldrainage mit der Ventrikeldrainage oder der suboccipitalen Drainage. Größere klinische Erfahrungen darüber sind meines Wissens nicht gesammelt.

Fassen wir die mit Dauerdrainage erzielten klinischen Resultate in ihrer Gesamtheit nochmals ins Auge, so kann man derselben in einer Reihe von Fällen einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Meningitis nicht absprechen. Ich sehe bei der Beurteilung dieser Frage ganz davon ab, daß die unter dieser Rubrik als geheilt aufgezählten Fälle einen relativ hohen Prozentsatz unter den Heilungen überhaupt einnehmen; denn dieser Tatsache kommt nur ein recht bedingter Wert zu. Die Dauerdrainage ist vielfach mit anderen Methoden gleichzeitig ausgeführt, besonders mit der Ausschaltung der primären Eiterung, und es ist vielfach schwer zu entscheiden, ob der definitive Erfolg nicht allein letzterer zu verdanken ist. Die Dauerdrainage ist auch durchaus nicht in allen Fällen, in denen sie angestrebt wurde, wirklich erreicht worden. Ist trotzdem Heilung eingetreten, so ist dieselbe sicher nicht auf Kosten der Dauerdrainage zu setzen, sondern auf die übrigen angewandten Methoden zurückzuführen. Aus den Literaturangaben ist es leider nicht immer klar ersichtlich, ob auch wirklich ein länger dauernder Liquorabfluß erzielt wurde, so daß eine Sichtung der Fälle in dieser Hinsicht, wie gesagt, unmöglich ist. Mehr Bedeutung besitzt dagegen der Faktor, daß mit Dauerdrainage zum Teil klinisch besonders schwere Fälle, wie die von *Manasse* (l. c.) und *Kümmel*-Hamburg (l. c.) geheilt wurden, noch mehr die Tatsache, daß mehrere Male, wie in den Fällen von *Barth* (28), andere Methoden nicht zum Ziele führten. Direkt beweisend dagegen erscheinen mir die Beobachtungen, die *Uffenorde* (l. c.) und *Tscherniachowski* (l. c.) machen konnten, daß die einge-

Digitized by Google

tretene Besserung bei vorübergehendem Versagen des Abflusses vorübergehend wieder schwereren Symptomen wich. Es erscheint daher wichtig, der ganzen Frage der Dauerdrainage, die noch durchaus nicht in befriedigender Weise gelöst ist, einige allgemeine Betrachtungen zu widmen.

Die Schwierigkeiten, die einer Dauerdrainage entgegenstehen, sind die Herstellung eines guten dauerhaften Abflusses und Vermeidung ihrer verschiedenen Gefahren. Betrachten wir die verschiedenen Möglichkeiten von diesem Gesichtspunkt aus. Hier ist zunächst eine Gefahr zu diskutieren, die naturgemäß jeder Dauerdrainage anhaftet und sich nicht mit Sicherheit vermeiden läßt, die Möglichkeit der Sekundärinfektion. Dieselbe hält *Barth* (l. c.) für außerordentlich gering, solange der Subarachnoidealraum sich im Stadium der Leukozytose befindet, da den Leukozyten, wie schon erwähnt, große antibakterizide Eigenschaften innewohnen, die eine Sekundärinfektion nicht aufkommen lassen. Wie wir schon gesehen haben, ist diese Gefahr größer bei Kanülenbehandlung wie bei offener Behandlung. Besonders groß ist sie, wenn wir die einzelnen Drainagemöglichkeiten betrachten, bei der Dauerdrainage des Seitenventrikels, da hier nicht nur die Möglichkeit einer Sekundärinfektion des Subarachnoidealraumes sondern auch des Cerebrums gegeben ist.

Eine weitere Gefahr, die ebenfalls jeder Dauerdrainage anhaftet, ist die Möglichkeit der Erschöpfung durch allzuviel Liquorabfluß. Da dem erhöhten Abfluß auch wahrscheinlich eine vermehrte Absonderung entspricht und der entzündliche Liquor mehr oder weniger stark eiweißhaltig ist, dürfte mit der Zeit theoretisch ein für den Körper nicht unbedenklicher Säfte- und Eiweißverlust aus dieser Behandlung resultieren. Die Gefahr scheint jedoch nicht allzugroß zu sein, wenn man berücksichtigt, daß in einer Reihe von Fällen tagelang starker Liquorabfluß ohne irgendwelche Störung bestand. Diese Erfahrung konnten wir selbst des öfteren besonders nach Labyrinthausschaltung machen. *West* und *Scott* (l. c.) allerdings beobachteten in ihrem Fall von Lumbaldrainage einen Collaps schon am zweiten Tag, der das schleunige Entfernen der Dauerkanüle notwendig machte. Es fragt sich nun, ob die Gefahr der Erschöpfung bei Dauerdrainage im Bereich der Wirbelsäule in größerem Maße vorhanden ist als bei einer solchen im Bereiche des Schädels. Ich glaube diese Frage auf Grund der Druckverhältnisse des Liquors

Digitized by Google

in den verschiedenen Abschnitten bejahen zu müssen. Bei aufrechter Haltung findet sich im unteren Teil des Rückenmarkkanales positiver Druck, der nach dem Schädel zu allmählich abnimmt, bis er schließlich negativ wird. Nähert sich die Körperhaltung mehr der Horizontalen, so steigt der Druck im Schädelteil und sinkt im unteren Teil des Wirbelkanales, bis bei vollkommen horizontaler Lage im ganzen Subarachnoidealraum nahezu gleicher Druck herrscht. In dieser allgemeinen Fassung dürften die eben geschilderten Verhältnisse, die den Untersuchungen *Walters* (128) an menschlichen Leichen entsprechen, auch für den Lebenden Geltung haben, obwohl hier zu dem hydrostatischen Druck noch der sogenannte vitale Druck kommt, der eine Erhöhung des letzteren bedingt. Unter Berücksichtigung der eben skizzierten Druckverhältnisse muß bei gewöhnlicher Lage der Kranken mit leicht erhöhtem Kopf und Oberkörper der Liquordruck im Lumbalteil größer als im Schädelteil sein. Dementsprechend ist auch bei Anlegung der Dauerdrainage im Lumbalteil ein größerer und rascherer Liquorausfluß zu erwarten als bei einer Drainage im Schädelteil, womit auch die Möglichkeit der Erschöpfung bei ersterer eher gegeben ist als bei letzterer. Aus diesem Grunde scheint mir eine Dauerdrainage im Bereich des Schädels in dieser Beziehung am zweckmäßigsten; dieselbe müßte auch den weiteren Vorteil in sich schließen, daß einer drohenden Erschöpfung durch Hochlagerung des Oberkörpers wirksam vorgebeugt werden könnte. Allerdings können, wie *Bungart* (l. c.) hervorhebt, bei pathologischen Zuständen die angegebenen Druckverhältnisse sich vollkommen ändern, das ist besonders dann der Fall, wenn die Kommunikation zwischen den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarkes aufgehoben ist. Während sonst die Lumbaldrainage zweifellos einen guten und dauernden Abfluß schaffen wird — es wird auf diese Weise die Cysterna terminalis eröffnet, deren Verlegung leicht verhindert werden kann — ist dieselbe in letzteren Fällen absolut zwecklos, da hierdurch nur der Liquor aus den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks abfließen kann.

Ein Kommunikationshindernis zwischen den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarkes würde auch eine weitere Gefahr, welche der Lumbaldrainage speziell anhaftet, nämlich die Gefahr der Aspiration der Medulla oblongata ins Foramen magnum in außerordentlich

Digitized by Google

hohem Maße in sich schließen. Auf ihre Begründung und ihre Folgeerscheinungen sind wir bei der Besprechung der Lumbalpunktion bereits ausführlich eingegangen. *Friedrich* (l. c.) sucht, wie schon erwähnt, diese Gefahr zu umgehen durch gleichzeitige Eröffnung der Dura am Ort der primären Eiterung. Erreicht dürfte dieser Zweck jedoch nur werden, wenn die Duraschlitzung am Schädel einen guten, länger dauernden Abfluß oder wenigstens eine ausgiebige Druckentlastung zur Folge hat.

Die Dauerdrainage im Bereiche des Schädels bringt die Gefahr des Hirnprolapses mit sich, dessen Auftreten neben anderen Nachteilen auch meist den der vollkommenen Behinderung des gewollten Liquorabflusses nach sich zieht. Doch zeigt sich die Gefahr desselben nicht überall gleich groß, wenn wir die anatomischen Verhältnisse und den Entstehungsmechanismus eines Prolapses berücksichtigen. Da derselbe wohl stets eine Verletzung der Pia zur Voraussetzung hat, so ist die Gefahr desselben am größten dort, wo die Subarachnoidealräume am engsten sind, also in dem Bereich der Konvexität des Gehirns, denn hier ist ein Einreißen der Pia, sei es nun direkt bei der Duraschlitzung oder sekundär bei dem Anpressen des Gehirns gegen die Knochenränder, fast unvermeidlich. Geringer schon ist die Gefahr eines Prolapses an der Schädelbasis, da hier die Subarachnoidealräume im ganzen weiter sind. Speziell liegen hier die größeren Cysternen, deren Drainage die Gefahr des Hirnprolapses umgehen läßt und einen guten Liquorabfluß sichern müßte, doch sind dieselben nur zum Teil zugängig zu machen. Um die Drainage der Kleinhirnbrückenwinkel-Cysterne zu erreichen, hat *Holmgreen* (25) eine Methode ausgearbeitet. Er löst unter Schonung des Labyrinthes die Dura an der Hinterfläche der Pyramide vom Knochen los, bis er an die genannte Cysterne kommt und schlitzt die Dura im Bereich derselben. Er will damit jede Kleinhirnverletzung vermeiden und eine gute Dauerdrainage erzielen. Neuerdings hat *Nils Arnoldson* (129) diese Methode in zwei Fällen von epidemischer Meningitis angewandt, jedoch das eine Mal überhaupt keinen Liquorabfluß erzielt. Die Kleinheit dieser Cysterne und der enge Zugang zu derselben dürfte eben einem guten Abfluß manchmal hinderlich sein. Auch die Drainage der Cysterna magna ist, wie schon ausgeführt, durch Freilegung und Schlitzung der Membrana atlantooccipitalis möglich und des öfteren ausgeführt worden. Die Größe dieser Cysterne und ihre Lage über der Fissura transversa cerebri schützt, vorsichtiges Vorgehen vorausgesetzt, bei ihrer Eröffnung

Digitized by Google

vor jeder Hirnverletzung und damit vor jedem Prolaps. Durch ihre Eröffnung hat man ebenfalls einen guten, länger dauernden Liquorabfluß erzielt, wobei als weiterer Vorteil hinzukommt, daß die Drainage damit den Treffpunkt der Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks mit den Ventrikeln angreift. Die Vermeidung eines Hirnprolapses ist auch bei einer Drainage der Nervenscheiden gegeben, wie sie bei der Labyrinthausräumung erzielt wird. Nur ist dabei zu berücksichtigen, daß dadurch auch die Funktion der betreffenden Nerven vernichtet wird, weshalb die Labyrinthdrainage ziemlich allgemein nur für die Fälle mit bereits erloschener Labyrinthfunktion reserviert wird. Da die klinische Erfahrung zeigt, daß trotz sorgfältigster Ausräumung in einzelnen Fällen kein Liquorabfluß zustande kommt, dürfte dieser Standpunkt auch vollkommen zu Recht bestehen.

Wir kommen auf Grund dieser Überlegung zu dem Schluß, daß die Drainage einer der großen Cysternen der Schädelbasis oder des Rückenmarkskanales die besten Chancen zur Erzielung eines guten und länger anhaltenden Liquorabflusses bieten müßte. Was ihre Gefährlichkeit anbelangt, so wäre eine Drainage der Cysterna magna oder eventuell der Kleinhirnbrückenwinkelcysterne der der Cysterna terminalis entschieden vorzuziehen. Es besitzt allerdings letztgenannte Drainage auch einen Vorteil vor der erstgenannten. Die Cysterna terminalis entspricht dem tiefsten Punkt des Liquorsystems und würde damit den chirurgischen Forderungen am besten gerecht werden. Dieselbe kann hier sogar an ihrem tiefsten Punkt eröffnet werden, wenn man sich des von *Murphy* (l. c.) angegebenen Verfahrens bedient und eine Trepanation im Gebiet des 3. Kreuzbeinwirbels macht, von wo aus sich das Ende des Duralsackes eröffnen und drainieren läßt. Eine Laminektomie im Bereich des 3. und 4. Lendenwirbels aber, die die Cysterna terminalis ebenfalls erreicht, dürfte praktisch denselben Effekt haben. Es fragt sich nun, ob dieser Vorteil wirklich so groß ist, daß man ihm zuliebe die größere Gefahr mit in Kauf nehmen soll. Betrachten wir die pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Bei der Sektion findet man vielfach die meningitischen Veränderungen in den einzelnen Abschnitten ihres Ausbreitungsgebietes sehr verschieden stark ausgebildet, wobei die tiefer gelegenen Abschnitte durchaus nicht immer die am schwersten befallenen zu sein pflegen. Es ist allerdings des öfteren darauf hingewiesen worden, daß man die Verhältnisse an

Digitized by Google

der Leiche, die uns die meningeale Infektion im letzten schwersten, therapeutisch absolut unbeeinflußbaren Stadium zeigen, nicht ohne weiteres auf die Meningitis zur Zeit ihrer Heilbarkeit übertragen kann; namentlich findet man bei der Leiche meist ein zwischen den Maschen eingedicktes plastisches Exsudat, das erst ganz sub finem vitae auftritt und durch seine Konsistenz an den Ort seiner Entstehung gebunden ist. Daß aber die Verhältnisse auch in früheren Stadien nicht ganz so anders liegen und daß die Ausbreitung des Exsudates, auch solange es noch flüssig ist, nicht gleichmäßig über die Subarachnoidealräume erfolgt, geht aus den histologischen Untersuchungen *Streits* (21 u. 130—131) bei experimenteller Meningitis ebenso wie aus Beobachtungen bei Lumbalpunktionen hervor; denn selbst bei tödlich verlaufenden Meningitiden kann das Lumbalpunktat bis zum Tode steril bleiben, auch wenn es sich um einwandfreie bakterielle Infektionen handelt. Wir haben diese Tatsache bei der Besprechung über die Wirkung der Lumbalpunktion schon hervorgehoben. Man darf deshalb auch eine Meningitis nicht mit einem Abszeß vergleichen und wird bei der dort üblichen Behandlung, der Eröffnung am tiefsten Punkt — hier der Cysterna terminalis — nicht immer auf vollen Erfolg rechnen können. Vorteilhaft dagegen müßte es sein, den Subarachnoidealraum dort zu eröffnen, wo das meiste Exsudat zu erwarten ist. Dies findet sich nun bei otogener Meningitis nach den Ergebnissen bei Obduktionen in einem höheren Prozentsatz der Fälle an der Basis der hinteren Schädelgrube. Eine Drainage hier, am tiefsten Punkt derselben, der Cysterna magna, müßte diesem Exsudat den besten Abfluß verschaffen und gleichzeitig den Vorteil in sich schließen, in erster Linie die lebenswichtigen Zentren von dem Einwirken des Exsudates zu befreien. Nach seiner Lage schafft die Drainage dieser Cysterne dem Ventrikelliquor wie dem der Subarachnoidealräume des Gehirns gleichmäßig gute Abflußmöglichkeit, während der Liquor des Rückenmarkskanales dabei nicht zur Entleerung kommen kann. Da er sich jedoch nach der Drainage der Cysterna magna nicht in übermäßiger Menge ansammeln kann, dürfte es genügen, ihn mittels öfters vorgenommener Lumbalpunktion zu entfernen.

Ausgehend von diesen Überlegungen haben wir in mehreren Fällen die Drainage der Cysterna magna durch Freilegung und Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis vorgenommen. Zu-

Digitized by Google

nächst sei es mir gestattet, kurz auf die von mir angewandte Operationsmethode einzugehen, die mir trotz der erheblichen Tiefe, in der man arbeiten muß, eine gute Übersicht verschafft hat. Die Weichteile werden in der Mittellinie von der Protuberantia occipitalis externa an bis in die Gegend des 4. Halswirbels durchtrennt, der Schnitt im oberen Abschnitt gleich bis auf den Knochen durchgeführt und die Weichteile hier samt Periost zurückgeschoben. Von hier aus kann man sich dann bequem längs der Crista occipitalis externa in die Tiefe vorarbeiten. Ein dabei meist spritzendes kleines Emmissar, kurz bevor man an die Membrana atlanto-occipitalis kommt, steht bei Anwendung des *Passow*schen stumpfen Meißels prompt. Die Blutung aus der Muskulatur wird fast vollkommen vermieden, wenn man nach Möglichkeit stumpf vorgeht, ist es jedoch dazu gekommen, so sistiert sie durch Auflegen von Adrenalintupfern oder warmen Kochsalzkompressen. Nach genügendem Zurückschieben der Weichteile erscheint schließlich in der Tiefe die Membrana atlanto-occipitalis als weißliche, matt glänzende Membran in schmaler Breite. Der Zugang zu ihr wird jedoch erheblich weiter und übersichtlicher, wenn man den oberen Teil des hinteren Atlasbogens am Tuberculum posterius entfernt. Dies läßt sich nach Zurückschieben des Periosts bequem und ungefährlich mit der *Doyen*schen Kugelfraise bewerkstelligen. Spaltet man nun die freigelegte Membran durch Querschnitt im unteren Abschnitt, so vermeidet man auch mit Sicherheit den Sinus occipitalis, der in der Regel zwar oberhalb der Membrana atlanto-occipitalis, gelegentlich aber auch direkt hinter derselben verläuft. Der in der Membran angelegte Schlitz klafft leicht und hält sich tagelang offen, so daß irgend ein Einführen von Drains unnötig ist. Man braucht nur die Wundhöhle locker mit Jodoformgaze auszufüllen, um eine Verlegung des Abflusses zu vermeiden und ein gutes Aufsaugen des austretenden Liquors zu erzielen.

Die mit dieser Methode von uns gemachten Erfahrungen erstrecken sich auf 3 Fälle von Meningitis. Dabei sei gleich vorweg erwähnt, daß ein unangenehmer Zwischenfall bei der Operation oder eine nachteilige Folge des Eingriffes in keinem Fall beobachtet wurde, vielmehr wurde in allen Fällen ein guter, ungestörter Dauerabfluß erzielt. Eine operative Verletzung des Gehirns konnte ebenfalls in keinem der Fälle — sie verliefen sämtlich letal — bei der Obduktion festgestellt werden. Somit erfüllte die Drainage der Cysterna magna die Forderung einer guten und ungefährlichen Dauerdrainage

Digitized by Google

vollkommen, trotzdem führte sie in unseren Fällen nicht zur Heilung. Im ersten Fall handelte es sich um einen achtjährigen Knaben mit einer im Anschluß an ein akutes Nebenhöhlenempyem der Nase aufgetretenen Meningitis, bei der die Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis als letzter Versuch ausgeführt wurde, nachdem die anderen Maßnahmen, Ausschaltung der primären Eiterung, Lumbalpunktionen, intralumbale Injektionen, den Verlauf nicht aufhalten konnten und bereits tiefes Coma eingetreten war. Durch diese Operation wurde der Verlauf in keiner Weise merklich beeinflußt: das Coma blieb unverändert bestehen. Nur erfolgte nach dem Eingriff wieder etwas Nahrungsaufnahme. Die Temperatur blieb hoch und trat der Tod bereits am nächsten Morgen ein. Der zweite Fall betraf einen 28jährigen Mann, der bei der Aufnahme eine beiderseitige akute Mittelohreiterung, rechts kompliziert durch eine Mastoiditis, links durch eine Mastoiditis und Labyrinthitis mit Facialisparese, zeigte; meningitische Symptome bestanden nicht. Am zweiten Tag nach der Operation (rechts Antrotomie, links Labyrinthoperation Hinsberg) zeigte sich beim Verbandwechsel Abfluß von leicht getrübtem Liquor aus der Schnecke, der bis zum nächsten Morgen anhielt, dann aber versiegte. Daraufhin traten sofort schwere meningitische Symptome auf mit leichter Bewußtseinstrübung. Die vorgenommene Labyrinthoperation Neumann, bei der es aus dem Porus acusticus internus zu mäßig starkem Liquorabfluß kam, und die gleichzeitige Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis konnten den Ausgang nicht aufhalten. Die Benommenheit nahm vielmehr zu. Nur die Temperatur zeigte vorübergehend eine entschiedene Neigung zum Abfall. 2 Tage später kam es zum Exitus. Der dritte Fall, wieder ein Kind von 7 Jahren, mit Meningitis nach Nebenhöhlenempyem, zeigte trotz Ausschaltung der primären Eiterung (allerdings nur endonasal) und Lumbalpunktionen deutliche Zunahme der Liquortrübung, weshalb am dritten Tag der Aufnahme die Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis vorgenommen wurde. Dieselbe hatte den Erfolg, daß das Sensorium, abgesehen von den letzten Stunden vor dem Exitus, absolut frei blieb, daß das Kind wenig unter Schmerzen zu leiden hatte, vielleicht auch, daß die Affektion sich länger hinzog, als man bei dem schwächlichen Kinde hätte erwarten sollen. Dasselbe war 7 Tage vor der Aufnahme, bei der bereits eine mäßig hochgradige Meningitis durch klinischen Befund und Lumbalpunktion nachweisbar war, unter Erbrechen erkrankt;

Digitized by Google

trotzdem trat der Tod erst 10 Tage nach der Aufnahme ein. Der Befund war im übrigen ein absolut fortschreitender. Die Temperatur stieg langsam immer mehr an. Zum Schluß trat Erbrechen auf. Das Krankheitsbild wurde anscheinend durch die gleichzeitige Verabreichung von Urotropin, nach der Intoxikationserscheinungen auftraten, und durch eine intralumbale Injektion von Eukupinlösung, die einen kurzen Collaps zur Folge hatte, im ganzen nicht beeinflußt.

Bei diesen 3 Fällen wurde somit klinisch der meningitische Prozeß das erste Mal überhaupt nicht beeinflußt, doch mag dabei zu berücksichtigen sein, daß dieser Fall, der bereits im Stadium des tiefen Coma stand, wohl an und für sich absolut aussichtslos war. Im 2. Fall war nur eine vorübergehende Beeinflussung der Temperatur im günstigen Sinne zu verzeichnen. Da es sich um eine sehr stürmische postoperative Streptokokkenmeningitis handelte, bot auch dieser Fall erfahrungsgemäß sehr ungünstige Heilungschancen. Im 3. Fall dagegen, in welchem die Drainage relativ zeitig ausgeführt wurde, war ein günstiger Einfluß unverkennbar, der insbesondere in dem langen Freibleiben des Sensoriums zum Ausdruck kam. Der Dauererfolg blieb auch hier aus. Bei der Obduktion konnte man in allen 3 Fällen den Eindruck haben, daß die Gegend der hinteren Schädelgrube relativ frei sei von schwereren Entzündungserscheinungen. Diese Beobachtung machte auch *Day* (l. c.) bei der Obduktion an einem seiner ebenso behandelten Fälle — seine übrigen wurden nicht obduziert.

Diese Beobachtungen berechtigen uns zu dem Schluß, daß die Dauerdrainage der Subarachnoidealräume, auch wenn sie allen zu stellenden Anforderungen entspricht, d. h. unter möglichster Vermeidung aller Gefahren einen guten, dauerhaften Abfluß gewährleistet, bei Meningitis nur von beschränktem Wert ist. Wird sie frühzeitig ausgeführt, so wird der Hirndruck durch dieselbe zweifellos günstig beeinflußt, sei es, daß es überhaupt nicht zu Druckerscheinungen kommt, sei es, daß bereits bestehende Druckerscheinungen schwinden. Einzelne in der Literatur niedergelegte Beobachtungen sind einwandfrei in diesem Sinne zu verwerten. So konnten *Uffenorde* und *Tscherniaschowski* in ihren schon öfters erwähnten Fällen bei Verlegung des Abflusses sofort schwere Hirn-

Digitized by Google

druckerscheinungen auftreten sehen, die bei Wiederherstellung des Abflusses wieder zurückgingen. Auch unser 3. Fall, bei dem die Hirndruckerscheinungen bis zum Schluß ausblieben, spricht dafür. Eine Bestätigung endlich findet diese klinische Beobachtung durch die experimentellen Untersuchungen von *Druif* (132), der feststellte, daß bei Fortpräparieren der Membrana atlanto-occipitalis dem Liquor ein derartiger Abfluß geschaffen wird, daß man trotz aller Druckerhöhung bei solchen Tieren nicht imstande ist, sie durch Gehirnkompression zu töten.

Bestimmend für den druckentlastenden Effekt der Dauerdrainage ist in erster Linie der Zeitpunkt, den man für ihre Einleitung wählt. Dies leuchtet ohne weiteres ein, wenn man berücksichtigt, daß der Hirndruck bei Meningitis, wenn auch in der Hauptsache, so doch nicht ausschließlich durch die Liquorvermehrung zustande kommt. Ein nicht außer Acht zu lassender Teil geht auf Rechnung der begleitenden Hirnschwellung, die ihrer Genese nach bei Meningitis nur zum Teil rein infektiöser Natur sein dürfte, zum Teil aber sicher auf Stauung infolge des behinderten Blut- und Liquorabflusses beruht und deshalb auch um so stärker wird, je länger der Hirndruck besteht. Je eher daher eine Dauerdrainage in Wirksamkeit tritt, desto mehr kann man erwarten, daß eine stärkere Hirnschwellung ausbleibt, da die Behinderung des Blut- und Liquorabflusses hierdurch in Wegfall kommt, und daß eine Druckentlastung im Sinne der *Druif*schen Experimente erreicht wird. Vollkommen aussichtslos muß die Dauerdrainage sein bei den Fällen, welche bereits längere Zeit dem Stadium des schwersten Hirndruckes verfallen sind. Dies zeigen die schon erwähnten Untersuchungen *Hauptmanns* (l. c.), der am Hirnfenster beobachten konnte, daß bei länger dauerndem, schwerem Hirndruck und damit bedingter Hirnanämie die Zirkulation des Gehirns sich nicht wieder herstellt, auch wenn man wieder normale Druckverhältnisse schafft. Die Dauerdrainage in diesem Stadium gleichsam als letzten Versuch anzuwenden, heißt nur die Methode diskreditieren. Eine Dauerdrainage muß vielmehr, wenn man sich überhaupt zu ihr entschließt, so früh wie möglich eingeleitet werden, denn nur dann wirkt sie auch mit einiger Sicherheit druckentlastend.

Die Wirkung der Dauerdrainage auf die Infektion scheint demgegenüber außer or-

Digitized by Google

dentlich gering zu sein. Zwar ist die offene Kommunikation aller Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarkes unumstößliche Tatsache — ihr Nachweis glückte zuerst *Key* und *Retzius* (133), denen es bei Tieren und Menschen gelang, von verschiedenen Stellen des Liquorraums aus alle Höhlen des Gehirns und das ganze Spatium subarachnoideale mit einer erstarrenden Masse zu injizieren, und ist in der Folgezeit durch Injektionsversuche von *Quincke* (134), *Binswanger* und *Berger* (135), *Stursberg* (136), *Ahrens* (l. c.) und verschiedene Andere bestätigt worden — trotzdem aber scheint die Dauerdrainage nicht, wie zu erwarten wäre, dem Exsudat einen dementsprechenden Abfluß zu verschaffen. Derselbe scheint vielmehr nur innerhalb der näheren oder weiteren Umgebung der Drainagestelle wirksam zu sein. Wenigstens läßt sich dies aus den Obduktionsbefunden schließen. *Preysing* (l. c.) betont, daß in Fällen von Duraspaltung, in denen eine gute Drainage erzielt wurde, die Subarachnoidealräume auf der Seite der Drainage makroskopisch frei von meningitischen Veränderungen befunden wurden. Auch wir fanden, ebenso wie *Day* (l. c.), bei der Drainage der Cysterna magna die basalen Abschnitte der hinteren Schädelgrube frei von schwereren Entzündungserscheinungen.

Day (l. c.) nimmt als Ursache für diese beschränkte Wirkung an, daß der Hirndruck durch die infolge der Drainage erzielte Trockenlegung der nächstliegenden Subarachnoidealräume dieselben zerstört und zur Verklebung bringt, wodurch der weitere Abfluß abgeschnitten wird. Seine Annahme gründet sich auf acht Beobachtungen, Fälle, bei denen Duraldrainage angewandt worden war und bei denen die Obduktion im Bereich der Drainage eine elliptisch abgegrenzte, exsudatfreie Partie ergab, innerhalb deren die Subarachnoidealräume verklebt waren. In einem dieser Fälle konnte er diese Verhältnisse durch eine post mortem vorgenommene Injektion von Methylenblaulösung, bei der diese Partie ungefärbt blieb, sehr klar veranschaulichen. Gerade aber die scharf umschriebene Begrenzung der Verwachsungszone spricht meines Erachtens für eine andere Entstehungsursache, die in der Art der Anlegung der Drainage gegeben ist. *Day* führt nach der Duraspaltung eine abgebogene geknöpfte Sonde in den Schlitz ein und zerreißt durch zirkelförmige Bewegungen mit derselben die spinnwebenfeinen Maschen der Subarachnoidealräume. Hierdurch wie durch das Einlegen von Drainagen in Form von gedrehten Katgutdochten müssen grobmechanische Verletzungen entstehen, und

Digitized by Google

diese sind zweifellos als die Ursache für die eingetretenen Verklebungen und Verwachsungen anzusehen, die dann sekundär zur Obliteration und Abflußverhinderung führen. Dafür sprechen die histologischen Befunde *Streits* (l. c.), der auch bei eröffneter Dura keine erhebliche Neigung zu Verwachsungen bei Meningitis feststellen konnte, sowie auch unsere Fälle von Drainage der Cysterna magna, in denen keine Abflußbehinderung eintrat, eben weil jede mechanische Verletzung vermieden wurde. Ob überhaupt ein Lösen der Liquorspannung eine Trockenlegung der Subarachnoidealräume zur Folge hat, erscheint mir wenigstens für diejenigen, welche in der Umgebung der Drainagestelle gelegen sind, außerordentlich unwahrscheinlich, da ja gerade, solange Liquorausfluß besteht, der Liquorstrom dorthin gerichtet sein muß. Dagegen dürfte eine relative Trockenlegung der weiter abliegenden Subarachnoidealräume immerhin durch die Dauerdrainage gegeben sein, da letztere den Liquorzustrom nach diesen Gebieten abschneiden müßte. Daß diese Möglichkeit besteht, ergibt ein Blick auf die Strömungsverhältnisse des Liquors.

Da der Liquor cerebrospinalis von den Plexus chorioidei sezerniert wird, so bedarf er, um in die verschiedenen Abschnitte der Subarachnoidealräume zu gelangen, schon rein theoretisch einer gewissen Strömung. Dieselbe nimmt *Quincke* (l. c.) an auf Grund von Injektionsversuchen, bei denen er an verschiedenen Stellen des Liquorsystems geringe Mengen einer Zinnoberaufschwemmung injizierte und sich dann durch Obduktion nach dem Verbleib der Farbpartikelchen umsah. Er kommt zu dem Schluß, daß der Liquorstrom vom 3. Ventrikel nach dem Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel und von da nach den Subarachnoidealräumen gerichtet ist. Innerhalb der Subarachnoidealräume nimmt er eine Strömung von hinten nach vorn und, jedoch schwächer, von vorn nach hinten an. *Stursberg* (l. c.) stellte dann weiter auf Grund von intralumbalen Karmininjektionen fest, daß innerhalb der Subarachnoidealräume eine Strömung von außen nach innen besteht, indem man nach kurzer Zeit Karminkörner in den perivaskulären Lymphräumen des Rückenmarkes nachweisen konnte. Neuerdings hat *Ahrens* (l. c.) die ganze Frage nachgeprüft und Injektionsversuche mit Kongo an über 30 Hunden gemacht, indem er ähnlich wie *Quincke* den Farbstoff teils in die Ventrikel, teils in die Subarachnoidealräume brachte. Seine Obduktionsbefunde berechtigen ihn zu den Folgerungen, daß der Liquor, der in den Plexus chorioidei entsteht, durch die Ventrikel nach der Hirnober-

Digitized by Google

fläche wandert. Von dort aus gelangt derselbe teilweise in die Körpergewebe, teilweise jedoch durch die intraadventitiellen Lücken zu dem Plexus und Ependym zurück. Zu letzterer Annahme, die ganz besonderes Interesse verdient, kam *Ahrens* auf Grund des Befundes, daß bei subarachnoidealer Farbstoffinjektion derselbe schon nach einer Stunde in dem Gehirn sowie im Plexus und Ependym nachweisbar war. Die Färbung trat auch ein, wenn er gleichzeitig 2 Stunden lang alle 3 Minuten 0,2 ccm physiologische Kochsalzlösung in den Ventrikel einspritzte und durch Lumbalpunktion abließ, obwohl der so verdünnte Ventrikelliquor so wenig Kongo enthielt, daß derselbe mittelst Salzsäurereaktion nicht nachweisbar war. Eine Färbung der Plexus auf umgekehrtem Wege von dem Ventrikelliquor aus war damit ausgeschlossen. Diese Feststellungen bilden eine interessante Ergänzung zu den Untersuchungen *Askanazys* (137), welche dem Plexus neben der sekretorischen auch eine resorptive Funktion zuschreiben. Es würde mich zu weit führen, hierauf näher einzugehen.

Nach dem heutigen Stand der Forschung besteht somit eine Liquorströmung, die nach *Kafka* (45) allerdings nur sehr langsam sein kann. Dieselbe leitet den von den Plexus chorioidei sezernierten Liquor durch die Ventrikel nach der Cysterna magna, von wo derselbe zum Teil nach den Subarachnoidealräumen der Hirnoberfläche, zum Teil nach denen des Rückenmarkes wandert. Ein Teil des Liquors gelangt von dort auf den schon früher beschriebenen Resorptionswegen in die übrigen Körpergewebe, während der Rest auf dem Wege durch das Gehirn wieder zu dem Plexus wandert. Die treibende Kraft für die Liquorströmung sieht *Ahrens* (l. c.) in dem Blutstrom, da er nach Embolisierung der arteriellen Blutgefäße einer Seite von der Arteria carotis aus auf dieser Seite kein Eindringen der Farblösung ins Gehirn fand, dann aber auch in den Gehirnzellen; denn nach Lähmung derselben durch gleichzeitige Injektion von Novocain hörte der Liquorstrom auf. Daß ferner auch die Plexus chorioidei und das Ependym der Ventrikel dabei eine Rolle spielen, ist nach seiner Ansicht sehr wohl möglich.

Die eben skizzierten Verhältnisse treffen insofern nicht ganz bei der eitrigen Meningitis zu, als der Liquor bei dieser Affektion nicht ausschließlich Sekret der Plexus chorioidei ist, sondern teilweise auch, wie schon erwähnt, wohl Transsudat resp. Exsudat aus den Piagefäßen oder den erkrankten Meningealpartien. Trotzdem aber kann man sich auf Grund obiger Betrachtungen vorstellen, daß bei Anlegen einer Dauerdrainage der Liquorstrom

Digitized by Google

an dieser Stelle unterbrochen wird und die abgeschnittenen Gebiete dadurch relativ trocken gelegt werden. Die Folge davon wäre eine schnellere Eindickung des Exsudates in denselben, indem die flüssigeren Bestandteile abfließen, ohne in genügender Weise ersetzt zu werden. Dieser Nachteil müßte umso größer sein, je mehr man sich mit der Wahl der Drainagestelle der Liquorquelle nähert, da dadurch auch umso größere Gebiete von dem Liquorstrom abgeschlossen würden. Dies ist vielleicht ein Grund für die Mißerfolge, die wir und andere mit der Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis erzielt haben.

Ein weiterer Nachteil der Dauerdrainage für die Infektion könnte nach *Radmann* (126) noch darin liegen, daß durch den stärkeren Abfluß vielleicht Abwehrvorgänge gegen die Infektion gehemmt werden. Nach unseren früheren Ausführungen über die Lumbalpunktion dürften die Abwehrvorgänge bei Meningitis im wesentlichen mit der stattfindenden Resorption des Exsudates zusammenhängen, so daß eine gewisse Beeinflussung der Abwehrvorgänge durch die Dauerdrainage schon möglich ist. Die Verhältnisse sind jedoch noch lange nicht so sichergestellt, um diese Frage beantworten zu können.

Betrachten wir nochmals unsere Ausführungen, so dürfen wir uns von einer Dauerdrainage eine allzu günstige Beeinflussung der Infektion nicht versprechen. Die Wirkung derselben beruht im wesentlichen in der Herabsetzung des Hirndruckes, weshalb wir nur in den Fällen auf Erfolg der Dauerdrainage rechnen dürfen, in denen starke Druckerscheinungen bei einer relativ geringfügigen Infektion bestehen.

Da Lumbalpunktion wie Dauerdrainage dem meningitischen Exsudat nur beschränkte Abflußmöglichkeiten bieten und in der Mehrzahl der Fälle das Zustandekommen eines festen plastischen Exsudates nicht zu hindern vermögen, hat man in letzterer Zeit mehrfach sowohl die Lumbalpunktion wie die Dauerdrainage mit Durchspülungen des gesamten Subarachnoidealraumes kombiniert und davon eine erfolgreichere Entfernung der Entzündungserreger und Entzündungsprodukte erhofft. Den Anlaß hierzu gab das verschiedentlich geübte analoge Vorgehen speziell bei Peritonitis, obwohl hier der Vorteil der Spül-

Digitized by Google

methode gegenüber der Trockenbehandlung durchaus nicht allgemein anerkannt wird. Deshalb hat die Methode auch bisher keine größere Anwendung gefunden. Autoren wie *Denker* (138) stellen sich derselben sehr skeptisch gegenüber.

Die Durchspülung der Subarachnoidealräume kann in einfacher Weise in Form von Irrigationen durch die Lumbalpunktionskanüle erfolgen. So wurde sie von *Krönig* (139) angewandt, der physiologische Kochsalzlösung in Mengen von 1 ccm mehrmals injizierte und zwischen den einzelnen Irrigationen den so aufgeschwemmten Liquor wieder ablaufen ließ. *Krönig* hatte dabei allerdings weniger eine Durchspülung und Auswaschung der Subarachnoidealräume im Auge, wozu die angewandten Spülmengen viel zu gering waren, als eine Auflockerung von eitrig fibrinösen Massen, die den Abfluß versperren. Auf eine Durchspülung zielen dagegen die Versuche *Jakobs* (140) ab, der in 3 Fällen von epidemischer Meningitis 20—25 ccm physiologische Kochsalzlösung zu diesem Zweck einlaufen ließ und zweimal ein gutes Resultat erzielte. Auch *Donath* (141) geht ähnlich vor, indem er physiologische Kochsalzlösung oder 1 proz. Lysollösung mittelst einer 5—10 ccm haltenden Spritze injiziert und die Injektion so oft wiederholt, bis der Liquor ziemlich klar abfließt. Ebenfalls subdurale Irrigationen von physiologischer Kochsalzlösung in Verbindung mit Laminektomie hat *Oesler* (142) in einem Fall von epidemischer Meningitis mit Erfolg ausgeführt.

Andere bevorzugen eine Durchspülung zwischen einer angelegten Einfluß- und Abflußöffnung und schlagen dabei verschiedene Wege ein. So legt *Barr* (143) einen Troicart in den Seitenventrikel, eine Nadel in den Lumbalkanal und spült vom Ventrikel nach dem Lumbalkanal mit physiologischer Kochsalzlösung durch. In einem so behandelten schwer komatösen Fall erlebte er für mehrere Stunden eine Besserung. Unabhängig von ihm führte *Förster* (144) dasselbe Verfahren aus, nur daß er zur Durchspülung Sublimatlösung (1 pro mille) verwandte. Eine Durchspülung vom Lumbalkanal zum ausgeräumten Labyrinth bei labyrinthärer Meningitis, nach einer Duraschlitzungsstelle bei sonstiger Meningitis empfiehlt *Herschel* (145), der sich für eine Dauerdurchspülung entscheidet und dazu einen komplizierten Apparat anwendet. Die Lumbalpunktionsnadel wird durch an den Körper anbandagierte Kissen vor Verletzung geschützt und durch Gummischlauch mit einem Behälter verbunden, der auf Körpertemperatur gehaltene *Ringer*sche Lösung enthält. Am Ohr wird die ausfließende Spülflüssigkeit

Digitized by Google

durch trichterförmige Bandage aus Gummistoff abgeleitet. Auf diese Weise hat *Uffenorde* (146) einen desolaten Fall behandelt, derselbe starb zwar, doch wurde eine gute Durchspülung erreicht. *Knick* (147), der ebenfalls mehrmals eine Durchspülung vom Lumbalkanal zum ausgeräumten Labyrinth oder einer Duraschlitzungsstelle angewandt hat, empfiehlt nur die einfache vorsichtige Durchspülung unter ganz geringem Druck von etwa 400 ccm *Ringer*scher Lösung und wiederholt dieselbe auch in der Regel nicht. Zur Vermeidung der Abkühlung der Spülflüssigkeit leitet er den Schlauch durch warmes Wasser. Unter fünf so behandelten Fällen hatte er zweimal vollen Erfolg, die 3 Fälle, in denen Streptokokken als Erreger nachgewiesen wurden, kamen jedoch sämtlich ad exitum. Eine Durchspülung von der eröffneten Cysterna magna zum eröffneten Sakralkanal schließlich empfiehlt *Murphy* (l. c.).

Die Möglichkeit der Durchspülung des Cerebrospinalkanales ist verschiedentlich experimentell untersucht worden. Was zunächst die einfachen Lumbalinfusionen und deren Wirksamkeit anbelangt, so konnte *Jakob* (148) mit Hilfe von Methylenblaulösung bei Hunden feststellen, daß die Flüssigkeit, in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels injiziert, bis an die Gehirnoberfläche gelangt. Bei eigenen intralumbalen Injektionsversuchen, die ich zu anderem Zweck an Kaninchen und Katzen mit Trypanblaulösung ausführte, wobei ich Mengen von 1—2 ccm zur Injektion verwandte, fand ich in vollkommener Übereinstimmung mit den *Goldmann*schen (l. c.) Versuchen, daß die Farblösung zwar bis zum Gehirn gelangt, auch die Basis gut färbt, daß aber die Großhirn- und Kleinhirnhemisphären mit Ausnahme von leichter streifenförmiger Färbung längs den einzelnen Furchen so gut wie ungefärbt blieben. Auch für den Menschen scheinen die Verhältnisse ähnlich zu liegen. *Jochmann* (214) konnte an der Leiche vom Spinalkanal aus mit Methylenblau die Subarachnoidealräume der Hirnbasis bis zu den Nn. olfactorii injizieren und *Schöne* (219) beobachtete bei sterbenden Kindern, daß intralumbal injiziertes Methylenblau im Leben nach 12 Stunden bis zur Medulla oblongata aufsteigt, bei tiefgelagertem Kopf auch die ganze Hirnbasis färbt.

Auch die Möglichkeit einer Durchspülung des gesamten Cerebrospinalkanales zwischen einer Einfluß- und Abflußöffnung ist ebenfalls mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. *Barr* (l. c.) machte bei einem an Meningitis Gestorbenen eine Durchspülung vom Seitenventrikel zum Lumbalkanal mit

Digitized by Google

Karbolfuchsinlösung, *Day* (l. c.) eine solche mit Methylenblaulösung. Beide Male kam die Flüssigkeit gefärbt zur Lumbalpunktionskanüle heraus und ergab die Obduktion eine Färbung der Ventrikel und der ganzen Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarkes, nur daß auch bei diesen Versuchen die Hemisphären namentlich in den oberen und vorderen Partien weniger resp. gar nicht gefärbt erschienen. Auch *Herschel* (l. c.) hat seine Durchspülungsmethode an Leichen mit Farblösungen kontrolliert und dabei schon bei geringem Druck eine Färbung der gesamten Subarachnoidealräume des Gehirnes und Rückenmarkes sowie der Ventrikel erzielt. Eine genaue Angabe über die Färbung in den einzelnen Abschnitten der Subarachnoidealräume des Gehirns ist nicht gegeben, so daß das Verhalten der Hemisphären fraglich ist.

Erwähnen müssen wir bei dieser Gelegenheit noch weitere experimentelle Studien, die *Orsos* (149) über die Ausführbarkeit einer Durchspülung der Subarachnoidealräume angestellt hat. Dieselben müssen auch insofern besonders wertvoll sein, als sie an menschlichen Leichen ausgeführt sind und somit den tatsächlichen Verhältnissen besser entsprechen müßten als Tierversuche. Die Subarachnoidealräume bei Tieren unterscheiden sich nämlich nach *Walter* (l. c.) insofern ganz wesentlich von den menschlichen, als sie bedeutend enger sind als letztere und damit natürlich auch andere Grundbedingungen schaffen. Bei seinen Versuchen bohrte *Orsos* an Leichen den Schädel an, drehte ein Gewinde ein und schraubte nach Duraschlitzung ein Zuspülrohr ein. Zum Ausfluß diente eine Lumbalpunktionskanüle. Bei der Durchspülung stellte er fest, daß dieselbe bei seniler oder paralytischer Atrophie des Gehirns leicht gelingt, bei normalem Gehirn und besonders bei bestehender Meningitis jedoch Schwierigkeiten bietet. Diese bestehen darin, daß durch die Steigerung des Druckes einerseits das Tentorium cerebelli gegen das Kleinhirn, andererseits die Falx cerebri gegen die andere Hemisphäre gepreßt wird und dadurch ein ventilartiger Abschluß entsteht, welcher der Spülflüssigkeit den weiteren Weg abschneidet. Auf Grund dieser Befunde kommt *Orsos* zu dem Schluß, daß eine Durchspülung nur in Abschnitten möglich ist, und zwar empfiehlt er, den infratentorialen Abschnitt und beide Hälften des supratentorialen Abschnittes jeden für sich getrennt durchzuspülen. *Orsos* hat jedoch bei seinen Versuchen zweifellos mit zu hohem Druck gearbeitet; denn schon *Hill* (150) konnte bei ähnlicher Versuchsanordnung zeigen, daß eine Durch-

Digitized by Google

spülung der Subarachnoidealräume bei hohem Druck mißlingt, indem das Großhirn gegen das Tentorium gepreßt wird und Kleinhirn und Medulla oblongata sich dem Rande des Foramen magnum fest anschmiegen, daß aber bei geringem Druck die Durchspülung glatt von Statten geht.

Auch die praktischen Erfahrungen, wie sie *Barr*, *Uffenorde* und *Knick* in ihren Fällen niedergelegt haben, sprechen für diese Annahme. Sie beweisen die praktische Durchführbarkeit der Durchspülung. Allerdings muß man auch mit Versagern rechnen, wie ein von *Day* (l. c.) mitgeteilter Fall zeigt, bei dem die Durchspülung nach der Methode von *Barr* versucht wurde, aber nicht gelang, weil die Öffnungen der Ventrikel durch Exsudatmassen verstopft waren.

Aus den experimentellen und praktischen Ergebnissen lassen sich wichtige Schlußfolgerungen für eine Durchspülung der Subarachnoidealräume ableiten, die zu beachten sind, falls man sich zu derselben entschließen will. Eine Reinwaschung aller Subarachnoidealräume wird zwar im allgemeinen weder durch Instillationen noch durch eigentliche Durchspülung gelingen, da nach den Färbeversuchen die Abschnitte der Konvexität kaum zugänglich sind, doch dürfte die Durchspülung bei Meningitiden, die in der Hauptsache auf die Basis und den Rückenmarkskanal beschränkt sind, eine ausreichende sein. Die Wirksamkeit einer solchen Durchspülung, die sich naturgemäß in erster Linie gegen die Infektion richtet und nur sekundär vielleicht auch den Hirndruck beeinflußt, ist eine andere Frage. Es handelt sich darum, ob mit dem einfachen Wegspülen der Entzündungsprodukte die Kraft der Infektion in ausreichender Weise gebrochen wird; eine Entscheidung hierüber könnte nur ein großes klinisches Material bieten, das zurzeit noch nicht vorliegt. Der bisherige Eindruck ist kein allzu günstiger. Die durch Instillation geheilten Fälle betreffen sämtlich epidemische Meningitiden, deren Prognose an und für sich viel günstiger ist als die der otogenen, und die mit Durchspülungen zwischen einer Einfluß- und Ausflußöffnung behandelten Fälle, die allerdings zum Teil von vornherein vollkommen aussichtslos waren, sind, soweit ich die Literatur überblicke, mit Ausnahme zweier Fälle von *Knick* (l. c.) und je eines nur ganz kurz erwähnten Falles von *Holmgreen* (151) und *Borries* (152) sämtlich tödlich verlaufen, obwohl die Durch-

Digitized by Google

spülung mit einer Ausnahme, dem vorerwähnten Fall von *Day*, stets gelang.

Wichtig ist, daß zur Durchspülung ein ganz niedriger Druck ausreichend ist. Es scheint dabei gleichgültig zu sein, ob die Spülung von dem Schädel nach dem Lumbalteil oder umgekehrt vorgenommen wird. Will die Durchspülung aber nicht glücken, so darf man sie unter keinen Umständen durch Erhöhung des Druckes forcieren; denn genügt ein niedriger Druck nicht, um die Hindernisse zu beseitigen, so wird ein hoher Druck dieselben nur noch im Sinne der *Orsos*schen Versuche vermehren und einen sicheren Mißerfolg bringen, ganz abgesehen davon, daß die zarten, durch die Infektion bereits schwer geschädigten Zentralorgane ein solches Vorgehen von selbst verbieten. Damit soll natürlich nicht behauptet sein, daß eine Durchspülung, unter geringem Druck ausgeführt, einen harmlosen Eingriff darstellt. Dieselbe bedeutet zweifellos stets einen gewissen Shock für die Zentralorgane, auch wenn man alle Vorsichtsmaßregeln befolgt. Zu diesen gehört neben genauer Beachtung von Puls und Atmung die Vermeidung jedes unnötigen Reizes. Die Spülflüssigkeit muß daher Körpertemperatur haben, die *Knick* (l. c.) dadurch sichert, daß er, um eine Abkühlung im Schlauch zu vermeiden, denselben durch warmes Wasser leitet. Ferner darf die Spülflüssigkeit selbst nicht reizend wirken. *Knick* (l. c.) und *Sture Berggren* (153) empfehlen die ausschließliche Verwendung von *Ringer*scher Lösung, die nach der Zusammensetzung des letzteren (NaCl 8,5 + KCl 0,2 + $CaCl_2$ 0,2 + $NaHO_3$ 0,1 in 1000 ccm Wasser) den gleichen osmotischen Druck wie der Liquor haben soll. Bei Anwendung derselben beobachteten sie keine Reizerscheinungen, während nach Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung *Knick* heftige fibrilläre Zuckungen der Arm- und Beinmuskulatur, *Sture Berggren* sogar Reiz- und Lähmungserscheinungen der Respirations- wie Zirkulationsorgane sah. Der Gebrauch von Desinfizientien zur Durchspülung, wie sie *Horsley* (154) und *Förster* (l. c.) (Sublimat), sowie *Donath* (l. c.) (Lysol) ohne Schaden verwendeten, dürfte sich damit wohl verbieten, da dieselben durch die Eiweißfällung, die sie bewirken, weit reizender wirken müssen als physiologische Kochsalzlösung. Ich spreche dabei nur von der Verwendung desinfizierender Lösung zum Zwecke der Durchspülung, nicht aber als einfacher intralumbaler Injektion, als welche dieselbe größere Anwendung gefunden hat. Da letztere ins Gebiet

Digitized by Google

der medikamentösen Behandlung gehört, soll sie auch bei dieser abgehandelt werden.

Aus diesen Betrachtungen geht eine zweifellose Gefährlichkeit der Durchspülung hervor, die in erster Linie in einer evt. ungünstigen Beeinflussung der lebenswichtigen Zentren beruht. Demgegenüber spielt die Möglichkeit der Propagierung des meningitischen Prozesses auf bisher freie Abschnitte nur eine untergeordnete Rolle, ist aber trotzdem beachtenswert. Bei der Lumbalpunktion und der Dauerdrainage ist dieses Vorkommnis kaum zu befürchten, bei der Durchspülung dagegen liegt dasselbe auf der Hand, wofür ein von uns beobachteter Fall fast beweisend erscheint. Es handelte sich um eine otogene Pneumokokkenmeningitis mit spärlichen Bakterien im Lumbalpunktat, bei der eine Durchspülung nach der *Donath*schen Methode mit Instillationen vorgenommen wurde. Dieselbe verursachte keinerlei Störung, doch ergab die am nächsten Tag wiederholte Lumbalpunktion fast eine Reinkultur von Bakterien. Diese plötzliche starke Vermehrung der Keime im Lumbalpunktat ist kaum als zufälliges Ereignis aufzufassen, sondern wohl mit Sicherheit auf eine Propagierung im Anschluß an die Durchspülung zurückzuführen.

Knicks Anschauung, daß eine Durchspülung nur bei positivem Bakterienbefund im Lumbalpunktat indiziert ist, ist daher nur zu unterstreichen. Im übrigen lassen sich bei den geringen klinischen Erfahrungen noch keine Indikationen für dieselbe aufstellen, ja es erscheint fraglich, ob sie überhaupt angezeigt ist.

II. Die medikamentöse Behandlung.

Neben den chirurgischen Maßnahmen spielt die medikamentöse Verordnung bei der Behandlung der otogenen eitrigen Meningitis eine größere Rolle; auch ihr werden eine Reihe von Erfolgen zugeschrieben. Der Zweck, der mit ihr erreicht werden soll, ist eine günstige Beeinflussung der Infektion, weshalb die medikamentöse Behandlung eine gebotene Ergänzung der chirurgischen bilden dürfte, die im allgemeinen viel mehr zur Beseitigung des Hirndruckes als zur Hemmung der Infektion leistet. Zwei Wege stehen für die medikamentöse Behandlung

Digitized by Google

offen: die innerliche Verabfolgung, sei es nun per os, subkutan oder intravenös, und die intralumbale Injektion.

Bei der ersteren Möglichkeit zeigen einfache Überlegungen, daß eine Wirksamkeit intern gegebener Mittel der Meningitis gegenüber nur dann zu erwarten ist, wenn diese Medikamente auch wirklich in die Subarachnoidealräume gelangen; mit anderen Worten, ihre Wirksamkeit hängt ab von der Permeabilität der Meningen oder besser der Plexus chorioidei. Wir sind auf dieses Gebiet schon einmal zu sprechen gekommen und haben den Übertritt von Antikörpern aus dem Blut in den Liquor des näheren erörtert; es erübrigt sich, hier nurmehr die bestehenden Verhältnisse für den Übergang von Medikamenten, welche per os, subkutan oder intravenös einverleibt werden, nachzutragen. Eine ganze Reihe von Autoren, wie *Sicard*, *Widal*, *Achard*, *Löper*, *Lewandowski*, *Redlich*, *Plötzl*, *Heß*, *Hald* und verschiedene Andere haben sich durch diesbezügliche Untersuchungen verdient gemacht, die im großen und ganzen ein übereinstimmendes Resultat ergeben haben. Wir ersparen uns hier, auf die näheren Einzelheiten dieser Forschung einzugehen. Alles zusammenfassend können wir sagen: Flüchtige Stoffe, wie Chloroform, Äther, Alkohol, Aceton, gelangen leicht und in erheblichen Mengen in den Liquor, dagegen gehen die meisten anderen Arzneimittel, wie Natrium salicylicum, Diuretin, Pyramidon, Jod, Brom, Arsen, Blei, Quecksilber, ferner auch Farbstoffe, wie Methylenblau, im allgemeinen nicht in den Liquor über oder nur in so geringen Mengen, daß sie eben mit den empfindlichsten Methoden und auch nicht konstant nachweisbar sind. Eine Ausnahme bildet dagegen das Urotropin, das nach Untersuchungen von *Crowe* (155), *Hald* (156), *Ibrahim* (157) u. A. konstant und zwar in größeren Dosen nach Verabreichung per os oder subkutan im Liquor auftritt.

Bei bestehender Meningitis scheint die Permeabilität der Plexus für Arzneimittel im Gegensatz zu ihrem Verhalten den Antikörpern gegenüber im allgemeinen keine erhöhte zu sein. Urotropin (*Hald* [l. c.]) jedenfalls fand sich bei normaler oder pathologischer Beschaffenheit der Hirnhäute in annähernd gleichen Mengen im Liquor. Salizylsäure (*Redlich*, *Plötzl* und *Heß* [158]), Methylenblau (*Léri* [159]) und andere Stoffe konnten auch bei tuberkulöser und anderer Meningitis nicht nachgewiesen werden, nur Jod (*Sicard* [160], *Orefici* [161], *Cruchet* (162], *Léri* [l. c.], *Achard* und *Ribot* [163], *Brissand* [164] u. A.) geht, wenn auch

Digitized by Google

nicht konstant, bei den verschiedenen Formen von Meningitis in den Liquor über. Eine erhöhte Permeabilität tritt dagegen anscheinend dann ein, wenn das betreffende Medikament sehr lange in größeren Dosen gegeben wurde, wenigstens fanden *Redlich*, *Plötzl* und *Heß* (l. c.) u. A. Brom im Liquor von Epileptikern, die lange Zeit mit diesem Mittel behandelt waren, und *Sicard* (165) einmal Quecksilber bei einer seit 20 Jahren bestehenden Quecksilbervergiftung.

Da letzterer Faktor hier therapeutisch nicht verwertbar ist, so kommt unter all den zur Meningitisbehandlung empfohlenen internen Mitteln allein das Urotropin in Betracht, über dessen Wirksamkeit im Cerebrospinalkanal allerdings die Akten noch nicht geschlossen sind. Lange bekannt ist, daß das Urotropin, das ebenfalls unzersetzt in den Urin gelangt, dort bei Cystitis eine hervorragend desinfizierende Kraft besitzt, so daß der Harn schon kurze Zeit nach Verabreichung keimfrei wird. *Nikolaier* (166) konnte in seinen diesbezüglichen Untersuchungen zeigen, daß die desinfizierende Wirksamkeit des Urotropins auf der Abspaltung von Formaldehyd im Urin beruht, welche sich nach seinen Versuchen mit wäßrigen Urotropinlösungen sowohl durch den Einfluß höherer Temperaturen (Siedehitze) als auch bei 37° Celsius namentlich bei Gegenwart von gewissen Agentien wie Säuren oder sauren Salzen vollzieht. Auch gelang ihm sehr häufig in frisch gelassenen Harnen mit Urotropin behandelter Patienten, einige Male auch im alkalischen mittelst der *Jorissen*schen Probe freies Formaldehyd nachzuweisen. Auch die Frage, ob zur Erzielung der antibakteriellen Wirkung tatsächlich die Abspaltung von Formaldehyd notwendig ist, oder ob nicht auch das Urotropin als solches derartige Fähigkeiten besitzt, konnte er einwandfrei entscheiden. Er fand, daß urotropinhaltige Nährböden und Flüssigkeiten nur bei Körpertemperatur eine Wachstumshemmung der Mikroorganismen zeigen, nicht aber bei Zimmertemperatur. Da Formaldehyd nur bei ersterer, nicht aber bei letzterer frei wird, war das indifferente Verhalten des Urotropins an sich Bakterien gegenüber sichergestellt. Diese Versuche konnte später *Zimmermann* (167) bestätigen.

Für eine antibakterielle Wirkung des Urotropins sind somit, wie dies schon *Nikolaier* feststellte, die Aussichten im Urin außerordentlich günstig. Da dieser Harnsäure bzw. Harnsäuresalze und bei saurer Reaktion auch Mononatriumphosphat enthält, sind bei Körpertemperatur die Bedingungen zur Abspaltung von Formal-

Digitized by Google

dehyd gegeben. Die klinischen Erfahrungen, daß der Urin schon nach mehrtägiger Verabreichung dieses Mittels keimfrei zu werden pflegt, beweist die Richtigkeit dieser Annahme. Anders und weniger günstig liegen dagegen die Verhältnisse beim Liquor cerebrospinalis, der bei intakten oder pathologisch veränderten Meningen alkalisch-neutral, aber niemals sauer reagiert, wie wir uns in einer Reihe untersuchter Fälle überzeugen konnten. Es fragt sich daher, ob unter diesen Verhältnissen sich überhaupt Formaldehyd in der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Urotropin abspaltet und ob das frei gewordene Formaldehyd genügt, um eine entsprechende keimhemmende Wirksamkeit zu entfalten.

Betrachten wir zunächst die zweite Frage, so würde nach Untersuchungen von *Denk* und *Leischner* (168) schon ein Formaldehydgehalt von 0,003 pCt. im Liquor genügen, um eine erhebliche wachstumshemmende Wirkung zu entfalten; denn infizierten sie einen derartigen Liquor mit 1—6 Ösen einer verdünnten 24 stündigen Staphylokokkenkultur (1Öse Reinkultur auf 5ccm Bouillon), so blieb derselbe, im Brutschrank aufbewahrt, entweder steril oder enthielt nur vereinzelte Keime, während in den formaldehydfreien Kontrollproben zahlreiche Kolonien aufgingen. Damit würde schon bei Abspaltung geringer Mengen Formaldehyd eine günstige Beeinflussung einer bestehenden Meningitis zu erwarten sein, und die Frage wäre einzig die, ob im Liquor Formaldehyd aus dem Urotropin abgespalten wird. Das Nächstliegende war, zu ihrer Entscheidung auf freies Formaldehyd im Lumbalpunktat urotropinisierter Patienten zu fahnden, was auch verschiedentlich, allerdings ohne einheitliche Resultate, geschah. *Denk* und *Leischner* (l. c.) konnten freies Formaldehyd im Liquor nach mehrtägiger Verabreichung von Urotropin nachweisen und zwar in Mengen von 0,0042 bis 0,023 pCt., Zahlen, die mit den oben genannten Befunden der Autoren verglichen recht günstige Chancen zur Behandlung versprechen. *Knick* (169) dagegen gelang der Formaldehydnachweis nur selten, *Ibrahim* (l. c.), *van Caneghem* (l. c.), *Zimmermann* (l. c.) nie. Diese anscheinenden Widersprüche erklären sich in einfacher Weise aus der Tatsache, daß die einzelnen Untersucher sich verschiedener Methoden zum Formaldehydnachweis bedienten, die nicht alle gleich brauchbar sind, da ein großer Teil der Reaktionen schon an sich durch die dabei statt-

Digitized by Google

findende Hitze- oder Säureeinwirkung Formaldehyd aus dem Urotropin abzuspalten vermag. *Zimmermann* weist darauf hin, daß die von *Nikolaier* etwas modifizierte *Jorissen*sche Probe, die bei Zimmertemperatur und ohne jeglichen Zusatz von Säure verläuft, eindeutige und zuverlässige Resultate gewährleistet, daß aber z. B. sowohl die qualitative Methode von *Endemann* als auch die quantitative von *Vanino*, deren sich *Denk* und *Leischner* bedienten, diesen Anforderungen nicht entspricht. Zur Nachprüfung der Resultate haben wir eine ganze Reihe sowohl normaler wie pathologischer Lumbalpunktate von urotropinisierten Patienten sofort bei der Entnahme mit der modifizierten *Jorissen*schen Probe auf Formaldehyd untersucht, wobei zu der zu untersuchenden Flüssigkeit etwas Phloroglucin und dann Kalilauge zugesetzt wird, und niemals ein positives Resultat, eine Rotfärbung, erzielt. Vergleichen wir unsere Resultate insbesondere mit denen von *Zimmermann*, der sich derselben Methode bediente und ebenfalls eine größere Versuchsreihe anstellte, so darf wohl als sicher gelten, daß der Nachweis von freiem Formaldehyd im Liquor nicht gelingt. *Zimmermann* glaubt jedoch trotzdem, daß Formaldehyd auch im Liquor aus dem Urotropin abgespalten wird und zeigt, daß die Verhältnisse hierfür durchaus nicht so ungünstig sind, wie vielerseits wegen der alkalischen Reaktion angenommen wird. Das Auftreten von Milchsäure, die *Kopetzky* (l. c.) fast regelmäßig im meningitischen Liquor nachweisen konnte und die sich *Zimmermann* auch in geringen Mengen als außerordentlich fördernd auf die Formaldehydabspaltung erwies, sowie auch das Vorhandensein von Phosphorsäure-Ester als Abbauprodukt des Lecithins liefern ihm bei Körpertemperatur günstige Bedingungen zum Freiwerden von Formaldehyd im Liquor bei Meningitis. Die Tatsache aber, daß trotzdem freies Formaldehyd im Lumbalpunktat nach Urotropinverabreichung nicht nachweisbar ist, führt *Zimmermann* auf die große Fähigkeit des Formaldehyds zurück, mit anderen Stoffen, insbesondere Eiweißstoffen, die im meningitischen Liquor ja reichlich vorhanden sind, neue Verbindungen einzugehen. Er nimmt an, daß das Formaldehyd im Liquor quasi in statu nascendi eine neue Verbindung eingeht, in der ihm zwar noch die bakterienhemmenden Eigenschaften zukommen, in der es aber als freies Formaldehyd nicht mehr nachzuweisen ist.

Für eine Formaldehydwirkung im urotropinhaltigen Liquor sprechen auch bei dem indifferenten Verhalten des Urotropins als

Digitized by Google

solchen Bakterien gegenüber verschiedentlich ausgeführte Reagensglasversuche, die zeigen, daß der Urotropingehalt des Liquors (und zwar wurde dies von *Knick* (l. c.) und *van Caneghem* (l. c.) an normalem, von *Crowe* (l. c.) und *Ibrahim* (l. c.) an hydrocephalischem Liquor untersucht) bei Bakterienzusatz verschiedener Art und Aufbewahrung bei Körpertemperatur im allgemeinen eine entschiedene Hemmung des Bakterienwachstums bedingt. Beachtenswert sind aber die weiteren Befunde von *Knick* und *van Caneghem*, daß urotropinhaltiger meningitischer Liquor unter den gleichen Versuchsbedingungen keine (*Knick*) oder wenigstens keine deutlich nachweisbare (*van Caneghem*) Hemmung aufweist, schon deshalb, da sie im direkten Gegensatz zu den Folgerungen *Zimmermanns* stehen, nach denen die Bedingungen zum Freiwerden von Formaldehyd gerade im meningitischen Liquor viel bessere sein müssen als im normalen. Wenn man aber die Ausführungen *Zimmermanns* aufmerksam durchsieht, so erscheint meines Erachtens, immer vorausgesetzt, daß dieselben die tatsächlichen Verhältnisse erkannt haben, die Frage berechtigt, ob nicht die keimhemmende Wirkung des freigewordenen Formaldehyds dadurch stark im ungünstigen Sinne beeinflußt wird, daß das Formaldehyd mit anderen Stoffen des Liquors neue Verbindungen eingeht und zwar so rasch, daß selbst bei größeren Versuchsreihen niemals freies Formaldehyd im Liquor einwandfrei nachgewiesen wurde. Der Ausfall der Reagensglasversuche ließe sich meines Erachtens nur so mit den Erfahrungen *Zimmermanns* in Einklang bringen, daß man die Frage bejaht, damit wäre aber auch die Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis sehr in Frage gestellt.

Betrachten wir nun die klinischen Resultate, die mit Urotropin bei Meningitis erzielt wurden, auf die es zur Bewertung der Methode doch vor allem ankommt. Unter den geheilten Fällen, in denen Urotropin als alleiniger Heilfaktor in Betracht kommt, sind zu nennen die Fälle von epidemischer Meningitis von *Stockmayer* (170) und *Ibrahim* (l. c.) (3 Fälle, in einem von diesen wurde allerdings gleichzeitig Serum gegeben), ferner die Fälle von postoperativer Meningitis von *Marschik* (171) und *Crowe* (l. c.), in denen die Meningitis nach Tumorexstirpation auftrat, sowie ein Fall von *Rowell* (172), bei dem gleichzeitig Erysipel bestand und die Heilung der Meningitis noch vor der des Erysipels eintrat. Günstigen Eindruck von der Urotropinbehandlung hatten auch *Gerber* (173), *Reischig* (174), *Henke* (27), *Holmgreen* (25), *Zange* (l. c.) und *Denker* (175), welcher

Digitized by Google

letztere in 4 Fällen die Heilung auf dieses Mittel zurückführt; *Knick* (l. c.), *Uffenorde* (29) und *Mygind* (11) dagegen erscheint der Wert desselben fraglich. Auch *Hinsberg* (176) erwartet bei ausgesprochener Meningitis kaum einen Einfluß. Sehen wir die einzelnen veröffentlichten Fälle durch, so erscheint der Erfolg des Urotropins einigermaßen sichergestellt in dem vorerwähnten Fall von *Stockmayer* und in einem allerdings tödlich verlaufenen Fall von *Hinsberg*, bei denen auf das Aussetzen des Medikamentes jedesmal eine Verschlimmerung eintrat; dieser Einfluß war im Fall *Hinsberg* so eklatant, daß jedesmal während der Verabreichung von Urotropin die meningitischen Symptome zurückgingen und bei Aussetzen desselben wegen aufgetretener Reizerscheinungen prompt wieder einsetzten.

Geben wir unsere Erfahrungen mit Urotropin bei Meningitis wieder, die sich auf ein reichliches Material beziehen, da wir seit Jahren nicht nur in jedem Fall von bereits bestehender Meningitis, sondern auch in jedem Fall von möglicherweise noch einsetzender Meningitis dieses Mittel verabreichten, so müssen wir gestehen, daß wir niemals irgend einen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Urotropin zurückführbaren Erfolg gesehen haben. Nicht einmal von irgendwelcher prophylaktischen Wirksamkeit konnten wir uns überzeugen, ganz im Gegensatz zu *Crowe* (l. c.), *Cushing* (177) und *von Eiselsberg* (178), die über außerordentlich günstige Erfahrungen mit der prophylaktischen Verabreichung von Urotropin einige Tage vor Hirnoperationen, was die Verhütung der postoperativen Meningitis anbelangt, berichten. Es finden sich unter unseren prophylaktisch mit Urotropin in Dosen von dreimal 0,5 g pro die behandelten Fällen drei, in denen zur Zeit der Verabreichung des Medikamentes die Meningen nach dem Ausfall sowohl der Lumbalpunktion wie der klinischen Untersuchung, soweit sich dies mit Bestimmtheit sagen läßt, frei waren, in denen aber trotzdem der Ausbruch einer ausgesprochenen Meningitis nicht hintangehalten wurde. Es handelte sich einmal um eine Schußverletzung des Kopfes, Depressionsfraktur mit Extraduralabszeß (Trepanation ohne Eröffnung der Dura, postoperative Meningitis am 3. Tag der Urotropinbehandlung), das zweite Mal um eine Sinusthrombose (Antrotomie, Sinusausschaltung mit Jugularisunterbindung, Meningitis, ausgegangen scheinbar von Thromben im Sinus petrosus inferior am 20. Tag der

Digitized by Google

Urotropinbehandlung) und schließlich um eine Schädelbasisfraktur mit Verletzung des Stirnhirns (Trepanation, im Anschluß an welche ein kleiner Hirnprolaps und später Liquorfistel auftrat, Meningitis am 23. Tag der Urotropinbehandlung). Diesen drei äußerst charakteristischen Fällen schließen sich 11 weitere an, bei denen zur Zeit der Urotropinverabreichung nach dem Ausfall der Lumbalpunktion (Druckerhöhung, leichte Zellvermehrung) oder dem klinischen Befund (starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Empfindlichkeit der Processus spinosi usw.) eine gewisse, aber jedenfalls nur leichte meningeale Affektion bereits vorlag. Auch in diesen Fällen konnte das Auftreten einer ausgesprochenen Meningitis durch die in Frage stehende Medikation nicht verhindert werden. Die Zeit vom Beginn der prophylaktischen Urotropinverabfolgung bis zum Ausbruch allgemein meningitischer Symptome schwankte hier zwischen 3 und 9 Tagen. Sucht man in der Literatur nach ähnlichen Fällen, so dürfte man eine ganze Reihe zusammenstellen können, ich erinnere nur daran, daß in den beiden geheilten Fällen von *Gerber* (l. c.) und *Zange* (l. c.), in denen das Urotropin günstig beurteilt wird, die Meningitis trotz prophylaktischer Urotropingaben auftrat.

Der Wert des Urotropins bei Meningitis erscheint damit in therapeutischer wie prophylaktischer Beziehung sehr fraglich, auch wenn vereinzelte Beobachtungen für das Gegenteil zu sprechen scheinen. Bei der großen Labilität des Urotropins mögen ja gelegentlich einmal die Verhältnisse zum Freiwerden und vor allem zum Wirksamwerden des Formaldehyds günstig sein, im allgemeinen aber wird man dies nicht erwarten dürfen. Daran kann auch der Ausfall von Tierexperimenten, wie sie *Crowe* (l. c.), *van Caneghem* (l. c.) und *Knick* (l. c.) vornahmen, nichts ändern. Diese Autoren sahen bei experimenteller Streptokokkenmeningitis (*Crowe, van Caneghem*) und Staphylokokkenmeningitis (*Knick*) eine günstige Wirkung des Urotropins auf die Mortalität der Versuchstiere, namentlich wenn dasselbe prophylaktisch gegeben wurde. Die tierischen Verhältnisse können hier, wo es sich zweifellos um ganz komplizierte chemische Vorgänge handelt, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, zumal da die tierische Meningitis ja auch, was Empfänglichkeit für eine Infektion und Verlauf einer solchen anbelangt, sich anders verhält als beim Menschen.

Einer Frage müssen wir allerdings noch begegnen, nämlich der, ob unsere ungünstigen Erfahrungen nicht allein auf Rechnung

Digitized by Google

der angewandten kleinen, vielleicht ungenügenden Dosen zu setzen sind. Dieses ist nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal *Hinsberg* in seinem Fall Erfolg mit großen Dosen sah, doch ist dem gegenüber hervorzuheben, daß der therapeutischen und ganz besonders der prophylaktischen Anwendung größerer Dosen, wie dies auch der eben genannte Fall zeigt, Schwierigkeiten entgegenstehen. *Nikolaier* (l. c.) sah zwar nach einmaligen Gaben selbst von 6—8 g keinerlei Störungen auftreten und fand, daß Tagesdosen bis zu 4 g für kurze Zeit in der Regel gut vertragen werden. Bei längerer, manchmal schon nach mehrtägiger Verabreichung dieser größeren Dosen jedoch beobachtete er das Auftreten von Reizerscheinungen seitens der Blase, die sich in einem Gefühl von Brennen in der Blasengegend, vermehrtem Harndrang, mitunter auch blutigem Harn äußerten. Nach kleinen Tagesdosen unter 2 g beobachtete er derartige Störungen in der Regel nicht oder erst nach längerer Zeit der Verabreichung. *Nikolaiers* Angaben fanden in der späteren Praxis ihre Bestätigung.

Die genannten Intoxikationserscheinungen stellen allerdings keine wesentliche Gefahr für den Patienten dar, da sie nach Aussetzen des Medikamentes prompt zurückgehen, fordern aber immerhin den sofortigen Abbruch dieser Behandlung und stehen somit einer therapeutischen und ganz besonders prophylaktischen Verwendung größerer Urotropindosen bei der Meningitisbehandlung hindernd im Wege, bei der man immer mit einer längerer Behandlungszeit rechnen muß. Das Aussetzen des Mittels würde auch gleichzeitig den Verzicht auf die weitere, nach unseren Erfahrungen allerdings sehr fragliche Wirkung des Urotropins bedeuten, vielleicht zu einer Zeit, in welcher dieselbe am wertvollsten ist, da das Mittel kurz nach dem Aussetzen wieder aus dem Liquor verschwindet. Dies geht aus den diesbezüglichen Untersuchungen *Halds* (l. c.) an 21 Patienten, von denen ein Teil an Meningitis litt, hervor. Dieselben ergaben, daß das Urotropin schon ¾ Stunden nach Verabreichung per os im Liquor erscheint und daselbst während der ersten 5 Stunden nach der letzten Gabe seine höchste Konzentration aufweist. Nach Ablauf derselben sinkt der Urotropingehalt allmählich ab und ist nach zweimal 24 Stunden gleich Null. Letztere Angabe hat *Ibrahim* (l. c.) an 17 Patienten nachgeprüft und im allgemeinen bestätigt gefunden. Der Liquor war in seinen Fällen zweimal 24 Stunden nach der letzten Urotropingabe meist, dreimal 24 Stunden danach mit einer Ausnahme immer frei von Urotropin. Nur in 3 Fällen von Hydrocephalus mit stark

Digitized by Google

gehemmter Resorption konnte er noch nach viermal 24 Stunden, ja einmal sogar nach neunmal 24 Stunden Urotropin im Liquor nachweisen.

Ganz abgesehen davon aber fragt es sich, ob eine größere Einverleibung von Urotropin auch einen erhöhten Übergang desselben in den Liquor zur Folge hat. Nach unseren früheren Ausführungen dürfte dies nicht ohne weiteres zu erwarten sein, denn wir sahen, daß die Permeabilität der Meningen für Stoffe nur dann erhöht ist, wenn das Blut direkt damit überschwemmt ist, was auch bei Verabreichung von Dosen von 5—6 g pro die nicht der Fall sein dürfte, denn die Konzentration des Blutes fand sich bei *Halds* Untersuchungen nur doppelt so groß wie die des Liquors. Damit stimmen auch die Befunde *Halds* (l. c.) und *Weinrichs* (179) überein, die bei ihren untersuchten Fällen der verabfolgten Urotropindosis keinen erheblichen Einfluß auf den Gehalt des Liquors an Urotropin zusprechen konnten.

Schließlich kommt noch als weiteres Moment hinzu, daß auch die übliche Steigerung der Tagesdosis durch Häufung der Einzeldosen ganz ihren Zweck verfehlt und damit den eventuellen Wert größerer Dosen illusorisch macht. Ich stütze mich hierbei auf die Beobachtung *Halds* (l. c.) und *Weinrichs* (l. c.), daß auch bei gehäuften Gaben von Urotropin keine Kumulation des Mittels eintritt, sondern daß für den Urotropingehalt des Liquors allein die seit der letzten Gabe verflossene Zeit maßgebend ist. Daraus erhellt, daß eine Wiederholung der Dosis erst nach Ablauf von mindestens 5—6 Stunden gerechtfertigt erscheint, da nach den oben erwähnten Befunden *Halds* der Gehalt des Liquors an Urotropin sich 5 Stunden lang auf der Höhe hält und erst von da ab zu sinken beginnt. Eine Häufung der Dosis aber etwa alle 2—3 Stunden erscheint damit nur als eine zwecklose Erhöhung der Intoxikationsgefahr.

Fassen wir nochmals alles zusammen, so folgt, daß der durchaus zweifelhafte Erfolg der Urotropinbehandlung bei Meningitis kaum durch Anwendung größerer Dosen irgendwie gesteigert werden kann, daß vielmehr durch letztere nur die Intoxikationsgefahr wesentlich vermehrt wird.

Daß neben dem Urotropin durch weitere, intern zu verabfolgende Mittel eine Beeinflussung meningitischer Prozesse von vornherein so gut wie ausgeschlossen erscheint, haben wir bereits

Digitized by Google

oben ausgeführt. Dieselben würden nicht oder jedenfalls nicht in einer therapeutisch irgendwie in Betracht kommenden Menge durch das Filter der Plexus chorioidei in die Subarachnoidealräume gelangen. Man wird deshalb auch einzelnen auf solche Weise erzielten Heilerfolgen gegenüber sich sehr skeptisch verhalten müssen, wie z. B. den verhältnismäßig günstigen Erfahrungen mit subkutanen Methylenblauinjektionen, über die *Göppert* (l. c.) berichtet, der unter 5 so behandelten Fällen von epidemischer Meningitis zwei Heilungen zu verzeichnen hatte. Ich muß hier nur auf die Behandlung der Meningitis mit intravenösen Kollargol- oder Elektrargolinjektionen noch näher eingehen, denen mehrfach insbesondere französische Autoren, wie *Widal* (183), *Iscovesco* (184), *Sacquépée* (185) u. A., bei den verschiedenen Formen der eitrigen Hirnhautentzündung entschiedenen Erfolg, ja Heilungen nachrühmen. Trotzdem auch letztgenannten Mitteln bei intravenöser Verabreichung eine Beeinflussung des meningitischen Prozesses als solchen nicht zuzusprechen ist, da weder Kollargol noch Elektrargol aus der Blutbahn in den Liquor übertreten (*Gompel* und *Henri* [186], *Laurens* [187]), sehen diese Autoren schon in der erreichbaren Wirkung auf die eine Meningitis begleitenden allgemein septischen Erscheinungen einen wesentlichen Heilfaktor. Letztere Wirkung zugegeben, dürfte jedoch die in Rede stehende Behandlung, auch wenn sich bei Meningitis mehrfach Keime im Blute finden, nur für ganz vereinzelte Fälle, in denen die allgemeinen septischen Erscheinungen absolut im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, die angenommene Bedeutung haben, obwohl auch das fraglich erscheinen muß. In den meisten Fällen hängt das Schicksal einer Meningitis in erster Linie und so gut wie allein von der Beseitigung des intermeningealen Prozesses ab, nach dessen Abheilung die septischen Erscheinungen von selbst verschwinden. Eine Verallgemeinerung der Meningitisbehandlung mit intravenösen Kollargol- oder Elektrargolinjektionen dürfte somit nicht berechtigt erscheinen.

Wir dürfen dieses Kapitel nicht verlassen, ohne noch wenigstens auf eine sehr interessante Beobachtung, welche *Lemaire* und *Debré* (188) bei einem Hunde machten, kurz hinzuweisen. Dieselben nahmen bei dem immunisierten Tier eine Lumbalpunktion vor, nachdem sie ½ Stunde vorher bei ihm eine sehr hohe Morphiuminjektion vorgenommen hatten, und fanden dadurch einen außerordentlich vermehrten Übergang von Antikörpern in den Liquor, so daß der Antikörpergehalt des Liquors selbst größer war wie der

Digitized by Google

des Blutes. Diese Beobachtung würde bei ihrer Bestätigung eine wesentliche Bedeutung für die Meningitisbehandlung gewinnen, indem es dann durch hohe Morphiumgaben möglich sein müßte, sowohl die im Blut vorhandenen wie passiv einverleibten Antikörper in ihrem Übergang in den Liquor wesentlich zu fördern. Ich möchte diese Beobachtung hier nur kurz erwähnt haben, wir kommen auf dieselbe noch einmal bei der Besprechung der Serumtherapie zurück, welche am Schluß dieser Arbeit im Zusammenhang besprochen werden soll.

Die, wenn überhaupt vorhandene, so stark beschränkte Möglichkeit, eine entzündungshemmende Wirkung auf die Intermeningealräume durch intern verabreichte Mittel auszuüben, mußte den Gedanken nahe legen, diese Wirkung durch Einbringung von Desinfizientien direkt in den Lumbalkanal zu erreichen. Auf diese Weise könnte, ähnlich wie wir dies bei der Gonorrhoebehandlung durch Injektion von Silberpräparaten schon lange tun, eine lokale Desinfektion angestrebt werden, ein Gedanke, der umso verlockender sein mußte, als man bei der ungefähr möglichen Schätzung des Gesamtliquors bei Meningitis auch eine ungefähre Möglichkeit besitzt, die durch denselben bedingte Verdünnung des Desinfektionsmittels zu eruieren und danach, wenn möglich, die Konzentration des letzteren so zu wählen, daß man mit einer keimtötenden oder wenigstens entwicklungshemmenden Wirkung rechnen darf. Es bestand dabei natürlich die Frage, wie sich das Zentralnervensystem der direkten Einführung solcher Medikamente gegenüber verhalten würde, ob man dieselben ohne Schaden in der notwendigen Konzentration injizieren dürfe, oder ob man dabei sehr schwerwiegende Störungen zu erwarten habe, die eine solche Behandlung von selbst verbieten. Die bisherigen Erfahrungen zeigen, daß diese Befürchtung nicht allzu groß zu sein braucht, da der Lumbalkanal im entzündlichen Stadium, wenigstens gegen fremde, ja sogar erheblich toxische Substanzen, ziemlich tolerant zu sein scheint, was *Barth* (l. c.) als Folge der Leukozytose auffaßt.

Zur intralumbalen Injektion sind Versuche mit einer ganzen Reihe von Medikamenten bisher gemacht worden, die wir zunächst einer kurzen Betrachtung unterziehen wollen. Ebenso wie per os wurde Urotropin auch intralumbal versucht. *Mac Kernon* (189) rühmt letzterer Verwendung besonders günstige Erfahrungen nach; von den so behandelten Fällen, in denen er sämtlich ein positives

Digitized by Google

Resultat erzielte, waren zwei sogar besonders schwer, da schon längst völliges Coma bestand. Wenige Stunden nach der Injektion kehrte das Bewußtsein zurück. Auch sah *Mac Kernon* von diesen Injektionen einen sehr günstigen Einfluß auf die Temperatur, indem innerhalb 4 Stunden danach deutlicher Temperaturabfall eintrat. Die Erfahrungen anderer Autoren mit dieser Applikationsweise des Urotropins lauten jedoch viel weniger günstig. *Denker* (l. c.) sah zweimal keinen Erfolg, *Day* (l. c.) unter vier Fällen nur einmal eine vorübergehende Besserung, die in einem Temperaturabfall bestand. Die angewandten Dosen waren ziemlich hoch. *Mac Kernon* benutzte zur Injektion 50 g Urotropin in 15—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung, *Day* sogar 100 g in der Hälfte des entnommenen Liquors aufgelöst. Der Vorteil der intralumbalen Injektion dieses Mittels könnte also nur der sein, daß es auf diese Weise gelingt, größere Mengen Urotropin in die Subarachnoidealräume zu bringen. Die Bedingungen zur Abspaltung von Formaldehyd, auf der ja allein die Wirkung des Urotropins beruht, sind natürlich bei intralumbaler Applikation keineswegs andere als bei der internen, welche ihrerseits den Vorzug besitzt, bequemer und schonender zu sein.

Über die intralumbale Anwendung von Methylenblaulösung liegt nur eine Veröffentlichung von *Göppert* (l. c.) vor, der diesen Farbstoff bei vier allerdings aussichtslosen Fällen von epidemischer Meningitis, jedoch ohne erkennbare Wirkung, injizierte.

Silberpräparate wurden dagegen verschiedentlich und mit Erfolg injiziert. Wir nennen hier zunächst das Protargol, das *Wolff* (190) wegen der außerordentlich keimtötenden Wirkung dieses Mittels auf Meningokokken mehrfach bei Meningokokkenmeningitis intralumbal nach vorheriger Anästhesie einspritzte. Er injizierte jedesmal 10 ccm einer 2 promill. Lösung und sah unter 8 Fällen 5 Heilungen, wobei die letal verlaufenden Fälle sämtlich Kinder unter 2 Jahren betrafen, die an und für sich ja bekanntermaßen eine sehr schlechte Prognose bieten. Auch Kollargol wurde mehrmals intralumbal gegeben. *Widal* (191) sah bei einem Fall von epidemischer Meningitis auf die Injektion hin deutliche Besserung und schließlich Heilung eintreten, während *Sacquépée* (l. c.) damit nur einen Mißerfolg erlebte. Bevorzugter noch ist das Elektrargol, das nach *Laurens* (l. c.) dem Kollargol gegenüber entschiedene Vorzüge gerade für die intralumbale Injektion besitzt. Während letzteres meist am Ort der

Digitized by Google

Injektion liegen bleiben und nur unvollständig absorbiert werden soll, wird dem Elektrargol eine sehr gleichmäßige Verteilung und, da es isotonischer ist, auch eine größere Reizlosigkeit auf die Meningen nachgerühmt. Ebenso wie beim Kollargol sind es auch hier vornehmlich französische Autoren, die Erfahrungen mit diesem Mittel sammelten. *Laurens* (l. c.) beobachtete bei einem Fall von otogener Enterokokkenmeningitis nach einer intralumbalen Injektion von 5 ccm Elektrargol eine entschiedene Heilung, nachdem 7 intravenöse Kollargol- und 2 intravenöse Elektrargolinjektionen nur eine Besserung erzielen konnten. Insbesondere erreichte erstgenannte Injektion, daß der Liquor von dem Tage der Einspritzung an steril wurde, was die intravenösen Injektionen nicht erreicht hatten. Weitere Heilungen von Meningitiden nach ein- oder mehrmaliger Injektion von Elektrargol in Mengen von 5—10 ccm sahen *Carrière de Montpellier* (192) (Ein Fall von schwerer Meningitis), *Auboyer* (193) (Fall 5, während Fall 3 und 4 sowie sämtliche so behandelten Fälle von tuberkulöser Meningitis ad exitum kamen), *Goulet* (194) (Ein Fall von otogener Meningitis und dessen Rezidiv nach einem Monat). Auch *de Milly* (195) berichtet über günstige Erfahrungen, leider ist mir dessen Arbeit nicht zugänglich gewesen. Obwohl in mehreren Fällen schon eine intralumbale Injektion zur Heilung führte, sind sich die Autoren doch darüber einig, daß dieselbe in gegebenen Fällen wiederholt werden muß; die Injektionen sind sogar fortzusetzen, bis alle Erscheinungen geschwunden sind, und zu wiederholen, wenn der Prozeß die geringste Neigung zum Wiederaufflackern zeigt. Ernstere Störungen wurden nach Elektrargolinjektionen niemals beobachtet, doch verzeichnen mehrere Autoren kräftige Reaktionen danach, die sich in Temperatursteigerungen, Kopf- und Rückenschmerzen kundgeben, als die Regel.

Bei der intralumbalen Verwendung von Desinfektionsmitteln griff man sogar zu der Reihe der als starkwirkend bekannten. So gaben, um das nur der Vollständigkeit halber hier zu erwähnen, *Baccelli* (196) und *Paolini* (197) bei Tetanus 2—3 proz. Karbolsäure in Mengen von 1—2 ccm intralumbal; *Naummack* (198) injizierte Lysol in 1—10 proz. Lösung bei eitriger Meningitis ebenso wie *Steward* (216), *Franca* und *Bettencourt* (199); *Donath* (l. c.) machte damit Ausspülungen des Cerebrospinalkanals. Sublimat in $1^0/_{00}$iger Lösung wurde von *Horsley* (l. c.) bei Lues cerebrospinalis, von *Förster* (200) bei eitriger Meningitis ohne Schaden zur intralumbalen Durchspülung

Digitized by Google

verwandt. Quecksilberoxycyanid endlich wurde in 0,1—0,2‰iger Lösung von *Day* (l. c.) ebenfalls intralumbal injiziert. Dieser sah jedoch in den 2 Fällen, in denen er dieses Mittel anwandte, heftige Nieren-, Blasen- und Mastdarmreizung resp. -Lähmung auftreten, sowie Herzschwäche einsetzen, so daß er selbst von weiterer Anwendung dieses Mittels Abstand nahm. Einen Erfolg erzielte er in einem Fall — es handelte sich um eine Streptokokkenmeningitis — nur insofern, als die Lumbalflüssigkeit fortan steril wurde.

Eine größere Verbreitung hat die intralumbale Einverleibung der obengenannten, stark wirkenden Desinfizientien nicht erfahren, und das wohl mit Recht; denn trotz einzelner günstiger Erfahrungen lassen sich ganz gewichtige Einwände gegen ihre Anwendung machen. Zunächst erscheint die Ungefährlichkeit dieser Injektionen nach den Erfahrungen *Days* mit Quecksilberoxycyanid doch einigermaßen fraglich. Man darf dabei nicht außer Acht lassen, daß diese Stoffe nach einiger Zeit aus dem Liquor in die Blutbahn resorbiert werden und hier eine allgemeine Giftwirkung entfalten können, auch wenn vielleicht die zu erwartende örtliche Gewebsschädigung im Stadium der Entzündung mehr oder minder in Wegfall kommt. Dann aber ist auch die erhoffte Desinfektionswirkung dieser Mittel auf die Subarachnoidealräume durchaus zweifelhaft. Für eine Reihe dieser antiseptischen Mittel nämlich, speziell das Sublimat, dem in vitro schon in ganz geringer Konzentration eine außerordentlich keimabtötende Wirksamkeit zukommt, konnte neben anderen insbesondere *von Behring* (201) zeigen, daß dasselbe im Blutserum ganz bedeutend an Wirksamkeit verliert, da es hier zur Bildung unlöslicher Verbindungen zwischen diesem Stoff und den Eiweißstoffen des Blutes kommt, wodurch die Einwirkung auf die Eiweißstoffe der Bakterien starke Einbuße erleidet. Wenn auch diese Hemmung der Sublimatwirkung durch Eiweiß neuerdings von mehreren Autoren in ganz anderer Weise erklärt wird, so ist doch an ihrem Bestehen nicht mehr zu zweifeln. Die *von Behring*schen Versuche, daß Sublimat bei Bruttemperatur in verdünnter Bouillon noch bis 1 : 300 000, im Serum nicht mehr bei 1 : 10 000 entwicklungshemmend auf Milzbrand wirkt, bestätigten sich auch für andere Mikroorganismen in analoger Weise. Da aber der meningitische Liquor ein stark eiweißhaltiges Medium darstellt, so ist die gleiche Hemmung der Sublimatwirkung wie

Digitized by Google

im Serum auch im entzündlichen Liquor ohne weiteres klar und damit eine genügende Desinfektionskraft des Sublimates und der ihm verwandten Antiseptica in demselben bei den in der Praxis angewandten Konzentrationen unmöglich. Allerdings werden nicht alle hier in Frage stehenden Antiseptica durch Serum in ihrer Wirksamkeit so ungünstig beeinflußt. Im Gegensatz zum Sublimat werden die Phenole durch eiweißhaltige Medien nur wenig beeinflußt (*Schiemann* und *Ishiwara* [202]), dafür ist aber ihre Desinfektionskraft um ein vielfaches geringer. Auch sie versprechen daher keine irgendwie ausreichende antiseptische Wirkung auf den Lumbalkanal, wenigstens nicht in den Konzentrationen, die therapeutisch injizierbar sind.

Einen wesentlichen Schritt vorwärts bedeutet angesichts dieser Tatsachen der weitere Ausbau der Chemotherapie, insbesondere die von *Morgenroth* aufgefundenen Chininderivate, die auf einzelne der für die eitrige Meningitis verantwortlichen Eitererreger geradezu eine spezifische Wirkung haben. Ganz abgesehen davon, daß dieselben wesentlich ungiftiger sind, als die vorgenannten Antiseptica, so daß sie, wie zahlreiche Erfahrungen beweisen, auch eine innere Desinfektion möglich machen, wirken sie noch in außerordentlich starken Verdünnungen abtötend resp. entwicklungshemmend auf die betreffenden Erreger und zwar im Blutserum genau so gut wie in anderen Medien. Ja, nach den vergleichenden Untersuchungen von *Schiemann* und *Ishiwara* (l. c.) über die Wirkung chemotherapeutischer Präparate und anderer Antiseptica ist die desinfizierende Kraft erstgenannter Gruppe sogar im aktiven Serum etwas größer als in Bouillon oder inaktiviertem Serum.

Unter den Chininderivaten *Morgenroths* und seiner Mitarbeiter ist in erster Linie das Optochin (Äthylhydrocuprein) zu nennen, das bekanntlich spezifisch auf Pneumokokken wirkt, so daß es dieselben schon in einer Konzentration von 1 : 120 000 bis 1 : 130 000 (*Tugendreich* und *Russo* [203]) abtötet. Anderen Bakterien gegenüber ist die desinfizierende Kraft des Optochins ganz wesentlich geringer, aber immer noch sehr beachtenswert. So wirkt es auf Streptokokken in einer Verdünnung 1 : 8000 (*Morgenroth* und *Tugendreich* [204]), auf Meningokokken 1 : 10 000 (*von Gutfeld* und *Loeser* [205]), auf Diphtheriebazillen 1 : 400 bis 1 : 800 (*Schaeffer* [206]) noch sicher keimabtötend. Das Optimum der Wirksamkeit letztgenannten Bakterien gegenüber liegt aber,

Digitized by Google

wie *Morgenroth* und seine Schule weiter zeigen konnten, nicht bei dem Optochin, vielmehr steigt hier die Desinfektionskraft in der homologen Reihe ganz bedeutend an. Schon das Eucupin (Isoamylhydrocuprein) weist eine wesentlich höhere, fünf- bis zehnfach stärkere Wirksamkeit auf, indem es Streptokokken und Staphylokokken in einer Verdünnung von 1 : 20 000 bis 1 : 40 000 (*Morgenroth* und *Tugendreich* [l. c.]) und Diphtheriebazillen 1 : 2 000 bis 1 : 8000 (*Schäffer* [l.c.]) abtötet. Die höchste Wirksamkeit Streptokokken und Staphylokokken gegenüber, welche uns hier besonders interessieren, erreicht das Vucin (Isoctylhydrocuprein), das dieselben noch in Verdünnung 1 : 80 000 (*Morgenroth* und *Tugendreich* [l. c.]) abtötet. Eine Entwicklungshemmung der genannten Bakterien, mit der wegen der vorhandenen Schutzkräfte bei Meningitis auch schon auf Erfolg gerechnet werden dürfte, läßt sich sogar teilweise noch mit ganz wesentlich geringeren Konzentrationen dieser China-Alkaloide erzielen, so daß die Aussichten einer intralumbalen Behandlung der Meningitis mit diesen chemotherapeutischen Präparaten zweifellos recht verlockend erscheinen.

An dies betreffenden Versuchen hat es nicht gefehlt, wobei auch mancher Erfolg erzielt wurde. *Wolff* und *Lehmann* (207) hatten bei einer Pneumokokkenmeningitis eines Säuglings, bei der hohe Dosen von Urotropin, ausgiebige Lumbalpunktionen und intralumbale Injektionen von Pneumokokkenserum ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf blieben, auf zwei intralumbale Injektionen von 10 ccm $^1/_3$ proz. Optochinlösung, elf subkutane Injektionen von 0,06—0,15 Optochin und insbesondere auf eine intraventrikuläre Injektion von 5 ccm $^1/_4$ proz. Optochinlösung hin den glänzenden Erfolg, daß das Kind fieberfrei wurde, die meningealen Symptome schwanden und der Liquor wieder normal wurde, wenn auch das Kind nach 16 tägiger Remission doch zum Exitus kam. Auch *Löwe* und *Meyer* (208) erzielten in zwei Fällen von Pneumokokkenmeningitis nach mehrmaliger intralumbaler Injektion von 5 ccm Optochin in 1 proz. Lösung Heilung, während *Leschke* (209) in einem weiteren Fall von Pneumokokkenmeningitis trotz intralumbaler Injektion von Optochin 1 : 300 einen Mißerfolg erlebte. Bei Meningokokkenmeningitis wurde Optochin von *Friedemann* (210) angewandt und zwar in 8 Fällen jedesmal mit günstigem Erfolge, obwohl die Erkrankung bei den meisten einen recht bösartigen Eindruck machte. In einem dieser Fälle traten allerdings nach

Digitized by Google

längerer beschwerdefreier Periode wieder cerebrale Symptome auf, denen der Exitus folgte. *Friedemann* injizierte das Optochin zuerst täglich, später nur, wenn Hirndruckerscheinungen auftraten, in Mengen von je 20 ccm einer 2 proz. Lösung und erlebte bei 23 Injektionen keine Störung, in einem an sich schon aussichtslosen Fall allerdings folgte der Tod an Atemlähmung auf die Injektion. Auch *Landsberger* (211) injizierte bei Meningokokkenmeningitiden intralumbal Optochin (10 ccm einer ½—1 proz. Lösung) gleichzeitig mit Meningokokkenserum und erlebte unter 19 Fällen 6 Heilungen. Er konnte in der Regel nach 2—7 Injektionen erreichen, daß der Liquor steril wurde, sah aber einige Male Blasenlähmung auftreten, die allerdings, soweit die Patienten nicht der Meningitis erlagen, sich restlos wieder zurückbildete.

Obwohl das Optochin auch eine günstige Wirkung auf Staphylokokken- und Streptokokken-Meningitiden nach den oben mitgeteilten Abtötungsergebnissen zu leisten verspricht, müssen die Aussichten doch bei Verwendung eines höheren Homologon dieser Reihe ungleich besser sein. Ich habe nun mehrere Fälle derartiger Meningitiden mit intralumbalen Eucupininjektionen behandelt, auf die ich hier etwas näher eingehen will, da derartige Versuche meines Wissens bisher noch nicht unternommen sind. Ich ging dabei von folgender Berechnung aus. Da Eucupin nach den bereits erwähnten Untersuchungen von *Morgenroth* und *Tugendreich* (l. c.) Streptokokken noch in einer Verdünnung von 1 : 20 000 bis 40 000 abtötet, so läßt sich die Konzentration dieses Präparates, welche notwendig ist, um bei gleichmäßiger Verteilung im ganzen Liquorsystem dort eine genügende desinfizierende Kraft zu entfalten, ohne weiteres ermitteln, wenn man die Menge des Gesamtliquors im einzelnen Falle kennt. Diese schwankt bei Meningitis allerdings beträchtlich und läßt sich daher nur annähernd schätzen — nach *Gumbrecht* (212) beträgt sie im Mittel 100 ccm. Mir erscheint die Zahl etwas tief gegriffen und habe ich die doppelte Menge für meine Berechnung angesetzt. Es läßt sich nun aus der Annahme von 200 ccm Gesamtliquor bei Injektion von 20 ccm 1 proz. Eucupinlösung ohne weiteres eine Gesamtkonzentration dieses Präparates im Liquorsystem von 1 : 10 000 ermitteln. Diese Verdünnung müßte, rein theoretisch betrachtet, somit eine sichere Wirkung versprechen, die dadurch noch günstiger erscheinen muß, daß dem Präparat nach *Morgenroth* (l. c.) auch eine erhebliche Tiefenwirkung zukommt, die sich aus der stark anästhesierenden Fähigkeit dieses Präparates ergibt.

Digitized by Google

Behandelt wurden an unserer Klinik mit intralumbalen Eucupininjektionen 3 Fälle von Meningitis.

Das eine Mal handelte es sich um einen Kopfschuß mit sekundärem Hirnabszeß. Der Abszeß war breit eröffnet, der Patient bei gutem Allgemeinbefinden, doch trat während der Nachbehandlung eine Liquorfistel auf und im unmittelbaren Anschluß daran eine Meningitis, als deren Erreger durch Lumbalpunktat Staphylokokken nachgewiesen wurden. Zunächst wurde Urotropin verabreicht, doch blieben die meningealen Erscheinungen wie die Temperaturen unverändert bestehen. Es wird daher am 3. Tag der Meningitis nach Ablassen von 4 ccm Liquor eine Injektion von 20 ccm 1 proz. Eucupinlösung vorgenommen, welche ohne Störung vertragen wird und den Erfolg hat, daß die vorher 39° überschreitende Temperatur den nächsten Tag nur 37,8° erreicht, um von da an 37° nicht mehr zu überschreiten. Vorgenommene weitere Lumbalpunktionen zeigten ebenfalls den Rückgang resp. Ablauf der Meningitis. Denselben günstigen Erfolg hatten wir leider nicht, als nach einem Zwischenraum von fast 3 Monaten abermals eine Liquorfistel und Meningitis auftrat. Eine Lumbalpunktion, welche diesmal Streptokokken als Erreger zeigte, sowie eine intralumbale Injektion von 20 ccm 1 proz. Eucupinlösung blieben diesmal absolut ohne Einfluß auf den Verlauf. Die Temperatur stieg vielmehr staffelförmig an und schon am nächsten Tag trat der Exitus ein. Die Injektion selbst verursachte keinerlei Störung.

Der 2. Fall betrifft ein achjähriges Kind mit eitriger Hirnhautentzündung — ebenfalls eine Streptokokken-Meningitis — nach Nebenhöhlenempyem. Hier blieben sowohl die Ausschaltung der primären Eiterung (*Killian*sche Radikaloperation), welche sofort vorgenommen wurde, als auch drei intralumbale Injektionen von je 20 ccm 1 proz. Eucupinlösung am Tage der Operation sowie an den beiden nächsten Tagen, welche von keiner Störung begleitet waren, ohne jeden Erfolg. Im Gegenteil, die bei der Aufnahme vorhandene leichte Benommenheit wich einer vollkommenen Somnolenz, die Temperatur blieb unverändert hoch und am vierten Tag nach der Operation trat der Exitus ein.

Den 3. Fall endlich haben wir bei der Besprechung unserer Resultate mit der Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis bereits kurz erwähnt. Es handelte sich um eine Meningitis — die Erreger konnten nicht festgestellt werden — nach Nebenhöhlenempyem bei einem siebenjährigen Kind, bei welchem die endonasale Ausräumung der Nebenhöhlen sowie die Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis neben mehrfachen Lumbalpunktionen den tödlichen Ausgang vielleicht etwas hinausschieben, aber nicht vermeiden konnten. Auch in diesem Fall wurde, und zwar erst nach der Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis, eine intralumbale Injektion von 20 ccm 1 proz. Eucupinlösung gemacht, ebenfalls ohne irgend welchen positiven Erfolg. Erwähnen müssen wir aber, daß bei der kleinen Patientin kurz nach der Injektion ein Collaps auftrat mit Cyanose, flatterndem Puls und oberflächlicher Atmung. Derselbe ging zwar rasch vorüber, gab aber doch Veranlassung, bei der Kind von weiteren Injektionen Abstand zu nehmen.

Unterziehen wir diese vier mit intralumbalen Eucupininjektionen behandelten Meningitiden noch einer kurzen Betrachtung,

Digitized by Google

so können wir uns bei der an erster Stelle genannten Meningitis nicht dem Eindruck verschließen, daß die Eucupininjektion hier die Heilung vielleicht herbeigeführt oder doch wenigstens begünstigt hat; denn der ihr folgende Temperaturabfall spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für diesen Zusammenhang. Allerdings können wir uns nicht verhehlen, daß diese Meningitis nach dem ganzen klinischen Bild und dem bakteriologischen Befund — es wurden, wie erwähnt, Staphylokokken nachgewiesen — den Eindruck einer leichteren Affektion machte. Bei den übrigen 3 Meningitiden, von denen zwei durch Streptokokken verursacht waren, während einmal der Nachweis der Erreger nicht gelang, haben wir leider mit der Behandlung keine günstigen Erfahrungen gemacht, vielmehr blieb die erwünschte und erwartete Wirkung der Injektionen auf den Prozeß vollständig aus.

Wenn die klinische Erfahrung mit intralumbaler Einverleibung der genannten chemotherapeutischen Präparate des Optochins wie des Eucupins trotz der rechnerisch so verlockenden Aussichten diesen, soweit man das nach den bisherigen Erfahrungen beurteilen kann, nicht in genügender Weise entspricht, so muß dies seinen Grund in ganz speziellen Verhältnissen haben. Die betreffenden Präparate selbst sind hierfür wohl nicht verantwortlich zu machen; denn ihre ungeschwächte Wirksamkeit sowohl in eiweißhaltigen Medien als auch in Gegenwart von Körperzellen sind durch die schon erwähnten Arbeiten *Morgenroths* u. A. zur Genüge erwiesen. Auch die klinischen Erfahrungen, wie sie kürzlich *Bier* (213) mit der Eucupinbehandlung von Phlegmonen, Abszessen und Körperhöhleneiterungen machte, entsprechen dem im allgemeinen, wenn auch bei manchen Affektionen, wie den Pleuraempyemen, der Erfolg ebenfalls ausblieb. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß *Bier* das Eucupin dabei in Mengen anwandte, die intralumbal schlechterdings unmöglich sind, und daß er trotzdem auch bei glattestem Heilungserfolg doch stets bei späteren Punktionen noch lebensfähige Keime nachweisen konnte. Diese letztgenannte Beobachtung spricht mir dafür, daß es selbst in relativ einfachen Körperhöhlen wie den großen Gelenken, wo Durchspülungen und nachfolgende Eingießungen von Eucupinlösung möglich sind, außerordentlich schwierig ist, die Bakterien in genügenden Kontakt mit dem Desinfiziens zu bringen. In der Schädel-Rückgratshöhle mit den weitverzweigten nischen- und buchtenreichen Subarachnoidealräumen muß dies fast unmöglich erscheinen, zumal da die zur Ein-

Digitized by Google

wirkung notwendige gleichmäßige Verteilung der injizierten Lösung fraglich erscheinen muß.

Auf die verschiedenen intralumbalen Farbstoffinjektionen, welche zur Klärung dieser eben aufgeworfenen Frage an Tieren (*Jakob* [l. c.], *Goldmann* [l. c.], *Autor* u. A.) sowie an menschlichen Leichen (*Jochmann* [l. c.]), ja selbst an Lebenden (*Schön* [l. c.]) vorgenommen wurden, habe ich schon bei der Besprechung der Aus- resp. Durchspülung des Lumbalkanals hingewiesen. Sie hatten das übereinstimmende Resultat, daß die Farblösungen sich nach der Injektion über den ganzen Rückenmarkskanal und die ganze Hirnbasis bis zu den Nn. olfactorii ausbreiteten, daß aber die Konvexität von Groß- und Kleinhirn so gut wie ungefärbt blieb. Damit wäre experimentell eine sogar ziemlich ausgiebige und vielleicht für manche im großen und ganzen auf die Basis und den Spinalkanal beschränkte Fälle genügende, wenn auch keineswegs vollkommene, Verteilung intralumbal injizierter Lösungen anzunehmen. Auch die klinischen Erfahrungen, welche der Einführung der Lumbalanästhesie folgten, lehren ein relativ leichtes Aufsteigen injizierter Lösungen nach dem Gehirn zu, namentlich wenn gewisse Bedingungen erfüllt sind. Genaue Untersuchungen, insbesondere aus der *Bier*schen Klinik (215), lehrten nämlich, daß das Aufsteigen ganz wesentlich abhängt von der Körperlage und dem Quantum der injizierten Flüssigkeit. Injizierte *Bier* nämlich Cocain in 5 ccm aufgelöst, so erzielte er eine beträchtlich weiter nach oben sich erstreckende Wirkung, als wenn er die gleiche Dosis in 1 ccm gelöst zur Anwendung brachte. Andererseits wird das Aufsteigen bekanntermaßen wesentlich begünstigt durch Beckenhochlagerung, was schon aus den erwähnten Versuchen *Schöns* hervorgeht.

Somit sprechen die experimentellen Untersuchungen im vollen Einklang mit den klinischen Erfahrungen trotz der entgegengerichteten Liquorströmung ganz für eine ausgiebige Verteilung injizierter Lösungen über die Schädel-Rückgratshöhle, und das nicht nur unter normalen Verhältnissen, sondern auch bei bestehender Meningitis, denn *Schön* machte, wie schon erwähnt, seine Farbstoffinjektionen an sterbenden Kindern bei epidemischer Meningitis. Wenigstens scheint dies aus dem Zusammenhang hervorzugehen, wenn auch bestimmte Angaben darüber fehlen. Trotzdem sind meines Erachtens die Verhältnisse nicht bei allen Meningitiden so günstig. Die epidemische Meningitis scheint überhaupt in dieser Beziehung eine Sonderstellung einzunehmen, da

Digitized by Google

hier die Resultate der intralumbalen Therapie — ich möchte nur auf die Serumbehandlung vorweg verweisen, auf die wir noch zu sprechen kommen werden — überhaupt viel besser sind als bei der otogenen Meningitis, die uns vor allem interessiert. *Friedemann* (l. c.) weist darauf hin, daß eine eingetretene Kommunikationsstörung zwischen Schädel- und Rückgratshöhle, wie sie bei Meningitis durch plastische Exsudate oder einen Hydrocephalus internus entstehen kann, wohl ein genügendes Aufsteigen verhindern kann, doch ist er der Ansicht, daß derartige Veränderungen erst in den späteren Stadien der Erkrankung auftreten. Ich glaube jedoch, daß auch bei vollkommen erhaltener Kommunikation aller Subarachnoidealräume eine gleichmäßige Verteilung intralumbal injizierter Lösungen durch einen bestehenden allgemeinen Hirndruck außerordentlich erschwert werden kann, insbesondere, wenn das betreffende Präparat keine allzu große Diffusionskraft besitzt. Hierfür spricht vielleicht das Versagen der intralumbalen Serumtherapie bei epidemischer Meningitis im Stadium hydrocephalicum, auf das *Levy* (220) u. A. hinweisen. Auch in unseren hier mitgeteilten Fällen, in denen die intralumbale Eucupinbehandlung doch jedesmal in den ersten Tagen nach Ausbruch der Meningitis begonnen und unter Berücksichtigung aller ein Aufsteigen der Lösungen fördernder Bedingungen vorgenommen wurde, glaube ich aus folgenden Überlegungen nur eine durch den Hirndruck bedingte recht geringe Verteilung nach oben folgern zu dürfen. Wir kamen schon darauf zu sprechen, daß dem Eucupin eine stark anästhesierende Wirkung innewohnt, weshalb *Morgenroth* und *Tugendreich* (l. c.) auch zu größter Vorsicht bei der intralumbalen Anwendung dieses Präparates mahnen. Eine Störung, welche auf diese Eigenschaft des Eucupins zurückzuführen wäre, haben wir jedoch nur im 3. Fall erlebt, bei dem es zu einem kurzdauernden Collaps mit Cyanose, flatterndem Puls und oberflächlicher Atmung kam, während bei allen übrigen Injektionen derartige Störungen ausblieben. Der 3. Fall ist aber gerade der, bei dem durch die Schlitzung der Membrana atlanto-occipitalis die Bedingungen zum Aufsteigen des Eucupins durch den Wegfall des Hirndrucks besonders günstig sein mußten. Wenn auch aus dieser einzelnen Beobachtung noch nicht gefolgert werden darf, daß etwa in den anderen Fällen das Eucupin nicht bis zur Medulla oblongata gelangt sei, so werde ich doch in dieser Ansicht durch den Ausfall einiger experimenteller Versuche unterstützt, bei denen ich nach Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis und Injektion von

Digitized by Google

1 proz. Eucupinlösung durch dieselbe hindurch mehrmals ganz analoge Collapserscheinungen auftreten sah. Auch die klinischen Beobachtungen, welche *Wolff* (l. c.) bei seinen intralumbalen Protargol-Injektionen machen konnte, lassen sich in diesem Sinne deuten. Wegen der hohen Schmerzhaftigkeit der betreffenden Injektionen nämlich machte *Wolff* jedesmal vor der Protargolinjektion eine solche mit Tropococain. In den Fällen nun, in denen es zu keiner genügenden Anästhesie kam, klagten die Patienten nach der Einspritzung über auftretende Schmerzen im Leib, die auch bis zur Brust und den Schulterblättern ausstrahlten, zu stärkeren Gehirnschmerzen kam es jedoch nie. Hier in diesen Fällen, wo es sich um die Injektion eines sehr schmerzhaften Mittels handelt, läßt sich meiner Ansicht nach aus der Lokalisation der Schmerzen ohne weiteres der Schluß ziehen, bis zu welcher Höhe das injizierte Medikament im Rückenmarkskanal aufgestiegen ist. Das jedesmalige Fehlen stärkerer Hirnschmerzen aber läßt sich nur so erklären, daß das Protargol in keinem dieser Fälle das Gehirn erreicht hat. Liegen die Verhältnisse nun so, wie hier aus verschiedenen Wahrnehmungen gefolgert, so dürfte eine Verteilung intralumbal injizierter Lösungen über die Rückenmarks- und Schädelhöhle bei bestehender Meningitis auch nicht mit der oben gegebenen Einschränkug zu erwarten sein, daß die Konvexität des Gehirns so gut wie nicht erreicht wird. Die Verteilung muß hier vielmehr eine wesentlich schlechtere sein und wird je nach dem Grad des Hindernisses nur mehr oder minder große Abschnitte des Rückenmarkskanales betreffen.

Gegen diese Ausführungen ließe sich allerdings einwenden, daß auch Beobachtungen vorliegen, welche für eine günstige Einwirkung der intralumbalen Injektionen auf den Gesamtprozeß sprechen und damit geradezu als Beweis für eine genügende Verteilung der injizierten Präparate über die Subarachnoidealräume imponieren können. Man wird sich hierbei weniger auf die einzelnen, auf diese Weise erzielten Heilungen stützen können, die ihren günstigen Ausgang ebensogut gewissen anderen Umständen verdanken können, zumal da es sich dabei meist um leichtere oder wenigstens protrahiert verlaufene Fälle handelt. Man hat aber, und das zweifellos mit einem gewissen Schein von Berechtigung,

Digitized by Google

auf die mehrfach beobachtete Tatsache hingewiesen, daß der vorher bakterienhaltige Liquor nach einer oder mehrfacher intralumbaler Injektion sterilisiert wurde. Dies beobachteten *Day* (l. c.) beim Quecksilberoxycyanid, *Widal* (l. c.) und *Laurens* (l. c.) beim Kollargol resp. Elektrargol, *Landsberger* (l. c.) beim Optochin. Doch kann ich auch hierin keinen Gegenbeweis gegen meine Annahme erblicken; denn der durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor ist im allgemeinen kein Spiegelbild für den Zustand der gesamten Meningealräume, sondern orientiert im Wesentlichen über das Verhalten der Meningen an der Stelle der Punktion. Ich bin auf diese Frage schon an anderer Stelle (l. c.) ausführlich zu sprechen gekommen und möchte hier nur nochmals betonen, daß die Differenzen im Liquorbefund, welche bei gleichzeitiger Entnahme der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit aus verschiedenen Höhen der Schädel-Rückgratshöhle des öfteren festzustellen sind, sowie auch die Tatsache, daß bei sicher bakterieller Meningitis der Lumbalbefund dauernd einen sterilen Liquor ergeben kann, keine andere Deutung zulassen. Es spricht also der Nachweis einer Sterilisation des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors nur dafür, daß es im näheren Bezirk der Punktionsstelle zu einer Abtötung der Keime gekommen ist, keineswegs aber für eine Sterilisation des Gesamtliquors, was auch in dem mehrfach beobachteten Wiederaufflackern des Prozesses, trotzdem das Lumbalpunktat durch irgend eine Desinfizierung steril geworden war, seine klinische Bestätigung findet.

Neben dieser mangelhaften Verteilung injizierter Lösungen müssen wir noch eines weiteren Faktors gedenken, der die Wirksamkeit dieser injizierten Präparate ungünstig beeinflussen kann, das ist die relativ schnelle Resorption des Liquors und der darin enthaltenen Substanzen. Die Wege, auf denen die Resorption erfolgt, haben wir schon bei dem Kapitel der Lumbalpunktion besprochen, weshalb es uns nur erübrigt, einige zeitliche Daten hier nachzutragen. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß die Resorption in den Liquor gebrachter Substanzen schon nach einigen Sekunden beginnt, wenigstens konnte *Ziegler* (l. c.) in den Liquor gebrachtes Ferrocyankalium schon nach 10 Sekunden im Blut der Vena facialis nachweisen. Nach 15—35 Minuten erscheint nach *Lewandowsky* (217) Ferrocyankalium bereits im Harn, also kaum später, als wenn die Substanz subkutan injiziert worden wäre. Auch über den Schlußpunkt der Resorption unterrichten uns einige Untersuchungen. *Holzmann* (l. c.) gibt an, daß bereits

Digitized by Google

weniger als 24 Stunden nach der Injektion von 20 g Serum keine Eiweißvermehrung mehr nachweisbar ist. *Krönig* und *Gauß* (218) konnten sogar feststellen, daß mit Kochsalz beschwertes Stovain, welches zwischen 1. und 2. Lendenwirbel injiziert wurde, durch Punktion zwischen 4. und 5. Lendenwirbel sofort nach der Injektion, auch noch eine Stunde nach derselben, jedoch schon nach 7 Stunden nicht mehr vermittels der Stovainreaktion nachgewiesen werden kann. Daß die Resorption für verschiedene Substanzen eine recht verschiedene sein kann, liegt auf der Hand, interessant sind in dieser Beziehung besonders einige experimentelle Untersuchungen *Jakobs* (l. c.) mit Methylenblauinjektionen, aus denen hervorgeht, daß isotonische Lösungen bedeutend schneller resorbiert werden, als hypotonische.

Trotz dieser gegebenen Schwankungen geht doch aus den angeführten Zahlen hervor, daß die rasche Resorption in den Liquor gebrachter Substanzen die Einwirkung derselben auf meningeale Prozesse wesentlich beeinträchtigen kann. Es läßt sich allerdings der Einwurf machen, daß die Resorption bei bestehender Meningitis vielfach sehr erheblich beschränkt, ja manchmal direkt aufgehoben ist. Doch betrifft dies die Fälle, in denen der intrakranielle Druck besonders stark erhöht und damit ein Aufsteigen der injizierten Lösungen ganz erheblich gehemmt ist. In den anderen, an und für sich günstigeren, Fällen von Meningitis aber ist die Resorption anscheinend nicht verlangsamt, wenigstens ist dies aus den Beobachtungen *Hohns* (244) bei Serumbehandlung der epidemischen Meningitis zu folgern. Wenn dieser Autor feststellen konnte, daß 24 oder gar 16 Stunden nach der Seruminjektion der Eiweißgehalt des Liquors niedriger als vor der Einspritzung war, so ergibt sich daraus, daß das Serum, dessen Eiweißgehalt den der entzündlichen Cerebrospinalflüssigkeit um das 20—40 fache übertraf, nach 16 bzw. 24 Stunden vollkommen resorbiert sein mußte, also nicht langsamer wie unter normalen Verhältnissen. Allerdings wird der Faktor der Resorption bei der Wirkung der genannten chemotherapeutischen Präparate, die relativ rasch und in vielfach niedereren Konzentrationen, als sie injiziert werden, noch eine keimtötende oder wenigstens entwicklungshemmende Wirksamkeit entfalten können, nicht eine allzu große Rolle spielen. Ihrer erfolgreichen Anwendung steht mithin nach den bisherigen Erfahrungen in der Hauptsache die mangelhafte Verteilung über die Schädel-Rückgratshöhle entgegen.

Digitized by Google

Es ist zu hoffen, daß es der Technik gelingt, diesen hindernden Umstand zu beseitigen. Ein gewisser Hinweis liegt schon in dem Umstand, daß die Ausbreitung natürlich sehr von der Diffusionskraft der betreffenden Injektion abhängt. Es ist daher möglich, daß die Bindungen stark antibakteriellen Präparate mit leicht diffundierbaren Stoffen bessere Aussichten zu bieten vermögen. Nicht unerwähnt möchte ich auch lassen, daß *Stursberg* (l. c.) sich ein besseres Aufsteigen von injizierten Lösungen nach der Schädelhöhle verspricht, wenn man bei gleichzeitiger Anlegung der Staubinde diese nach einiger Zeit lockert. Es fragt sich jedoch, ob die injizierten Präparate auch dann, wenn eine gleichmäßige Verteilung über die Schädel-Rückgratshöhle erreicht wird, ohne ernstere Störung seitens des Zentralnervensystems vertragen werden. Die vielfach gerühmte Toleranz des Zentralnervensystems im entzündlichen Stadium selbst gegenüber stärker wirkenden und giftigen Desinfizientien mag vielfach mit dem ungenügenden Aufsteigen dieser Mittel nach oben zusammenhängen.

Wir haben noch die insbesondere von *Lewkowitz* (221) aufgeworfene Frage zu diskutieren, ob eine Ersetzung der intralumbalen Injektion durch intrakamerale Einspritzung nicht etwa günstigere Aussichten für eine gleichmäßigere Verteilung bietet, da letztere dann mit dem Liquorstrom erfolgen könnte. Die Methode ist auch einige Male in der Praxis durchgeführt worden, ohne daß man jedoch schon jetzt ein Urteil darüber fällen kann. Rein theoretisch betrachtet aber dürfte der Gewinn der intraventrikulären Injektion schon deshalb nicht allzu groß sein, weil der Liquorstrom ja nach den Ergebnissen der intralumbalen Farbstoffinjektionen einem Aufsteigen derselben cerebralwärts überhaupt kein nennenswertes Hindernis entgegenzustellen scheint. Die Faktoren aber, welche eine Verbreitung hemmen, werden durch die Ventrikelpunktion im allgemeinen auch nicht günstiger beeinflußt werden können als durch die Lumbalpunktion. Für Fälle jedoch, in denen die intralumbale Einverleibung nicht gelingt, käme die intrakamerale Injektion allerdings in Frage.

Die intralumbale Medikation hat ihre weiteste Anwendung bei der Serumtherapie erfahren, der wir wegen ihrer Sonderstellung hier einen besonderen Abschnitt widmen wollen. Vor allem ist es die epidemische Genickstarre, bei der diese Behandlungsweise im großen angewandt und systematisch erprobt wurde. Die Erfolge

Digitized by Google

dabei sind so bemerkenswert, daß wir sie näher ins Auge fassen müssen. *Jochmann* (223), *Schöne* (l. c.), *Beckmann* (224), *Levy* (225), *Dubois* (226) und verschiedene andere Autoren berichten über glänzende Erfahrungen mit der intralumbalen Serumbehandlung der epidemischen Meningitis, welche sich der wenig wirksamen subkutanen Anwendung weit überlegen zeigte, nur *Matthes* (227), *Hochhaus* (228) und *Wyß* (229) sahen auch hierbei keinen deutlichen Erfolg. Besonderes Verdienst um diese Frage hat sich vor allem *Levy* (l. c.) erworben durch seine statistischen Zusammenstellungen über größere Epidemien, welche keinen Zweifel über die Wirksamkeit der intralumbalen Serumbehandlung bei der in Rede stehenden Erkrankung mehr aufkommen lassen. *Levy*, der sich des *Kolle-Wassermann*schen Serums bediente, fand in einer größeren Beobachtungsreihe bei Serumbehandlung eine Sterblichkeit von 18,18 pCt. und, wenn er die foudroyant verlaufenen Fälle ausschaltete, sogar nur eine solche von 10,06 pCt. gegenüber einer Mortalität von 78—100 pCt. ohne Serumbehandlung. Wenn auch das Verhältnis sich nicht immer so günstig erweist, so decken sich diese Zahlen doch im großen und ganzen mit denen, welche von anderer Seite sowohl mit dem *Kolle-Wassermann*schen wie auch den übrigen Seren (*Jochmann*, *Flexner*, *Dopter* u. A.) erzielt wurden, so daß man sagen kann, daß die Einführung der intralumbalen Serumtherapie die Sterblichkeit bei epidemischer Meningitis um die Hälfte und mehr herabgedrückt hat. Die Aussichten sind umso günstiger, je früher mit der Behandlung begonnen wird und je konsequenter sie fortgeführt wird. *Levy* spricht sich für tägliche Injektionen von 10—40 ccm Serum aus, bis vollkommene Heilung erzielt ist. Dabei ist das Serum absolut unschädlich, ungünstige Nebenerscheinungen, abgesehen von harmlosen Exanthemen, Gelenkschmerzen usw., wurden, wie *Wassermann* und *Levchs* (230) betonen, von keinem der Autoren trotz seines Karbolgehaltes beobachtet. Selbst die intraventrikuläre Injektion des Serums, wie sie von *Fischer* (231), *Triboulet*, *Rolland* et *Fenestre* (232), *Bouché* (233), *Levy* (234), *Neven-Lemaire*, *Derbeye* et *Rouvière* (235) u. A. mit Erfolg angewandt wurde, zum Teil, weil die intralumbale Injektion nicht gelang, wurde ohne Störung vertragen. Selbstverständlich ist es notwendig, vor der Injektion eine entsprechende Menge Serum abzulassen, da sonst eventuell Hirndruckerscheinungen auftreten können, die auch von *Schöne* (l. c.) beobachtet wurden.

Diesen günstigen Erfahrungen mit der intralumbalen Serumtherapie bei epidemischer Meningitis stehen nur vereinzelte Erfolge

Digitized by Google

mit analoger Behandlung bei Meningitiden anderer Genese gegenüber. *Grober* (236) ebenso wie *Schlesinger* (l. c.) gelang es, je einen Fall von Pneumokokkenmeningitis mit mehrfachen intralumbalen Injektionen von Pneumokokkenserum Römer zur Heilung zu bringen. Über Erfolge mit intralumbalen Injektionen von Antistreptokokkenserum berichteten *Peabody* (237) (Ein Fall von traumatischer Meningitis), *Day* (l. c.) (Ein Fall, bei dem allerdings gleichzeitig mehrfache subkutane Vaccine-Injektionen vorgenommen wurden) und *Turner* (238) (Zwei Fälle, bei denen das Serum teils subkutan, teils intralumbal gegeben wurde). Auch aus unserer Klinik ist durch *Ohnacker* (239) ein besonders schwerer Fall von otogener Meningitis beschrieben worden, der durch mehrfache operative Eingriffe und mehrmalige intralumbale Injektionen von Antistreptokokkenserum geheilt wurde. Seitdem haben wir eine Reihe weiterer Erfahrungen mit dieser Serumbehandlung zu machen Gelegenheit gehabt, welche unsere Hoffnungen jedoch im großen und ganzen sehr enttäuschten.

Wir verfügen jetzt über 14 weitere Beobachtungen. In diesen Fällen, welche zum Teil otogener, zum Teil traumatischer Natur waren, wurde neben anderen therapeutischen Maßnahmen, insbesondere der Ausschaltung der primären Eiterung, Lumbalpunktionen sowie Urotropinverabreichung, Antistreptokokkenserum — wir benutzten ausschließlich das Serum der Höchster Farbwerke — je nach dem Alter in Mengen von 10—25 ccm intralumbal nach Ablassen einer entsprechenden Liquormenge injiziert. Die Behandlung wurde sofort nach Sicherung der Diagnose: diffuse eitrige Meningitis eingeleitet, also meist schon in den ersten Krankheitstagen. Fünfmal wurde die Injektion nur einmal vorgenommen — meist wegen des foudroyanten Verlaufes war dies nicht öfters möglich — in den übrigen Fällen aber wurde dieselbe mehrmals wiederholt, ja in einem Fall gingen wir bis zu 12 Injektionen. Einen Erfolg, der möglicherweise auf das Serum zurückzuführen ist, sahen wir nur zweimal, alle übrigen Fälle blieben absolut unbeeinflußt. Wir wollen daher nur erstere beiden einer näheren Betrachtung unterziehen.

In dem einen Fall handelte es sich um eine Schußverletzung des Hinterhauptes mit Hirnabszeß. Nach der operativen Freilegung und Entleerung des letzteren, wobei 15 Knochensplitter verschiedener Größe aus dem Cerebrum herausgezogen werden konnten, trat eine Meningitis auf, die ihrem klinischen Bild nach einen sehr schweren Eindruck machte, da das Sensorium zeitweise stark benommen war, hohe Temperaturen bestanden und die Herztätigkeit sehr niederlag. Bakteriologisch handelte es sich jedoch um eine

Digitized by Google

günstigere Form — es wurden gramnegative Diplokokken nachgewiesen. Der Fall wurde neben gleichzeitiger Verabreichung von Urotropin mit acht Lumbalpunktionen behandelt, wobei den ersten vier jedesmal eine intralumbale Injektion von je 20 ccm Antistreptokokkenserum angeschlossen wurde, und ging trotz Auftretens einer Liquorfistel in Heilung über. Bemerkenswert ist, daß nach den 4 Seruminjektionen eine entschiedene Besserung eintrat insofern, als die Temperaturen — abgesehen von vereinzelten Zacken — sich wesentlich niedriger hielten und das Sensorium sich aufhellte.

Auch der 2. Fall betrifft eine Schußverletzung des Kopfes, diesmal mit Depressionsfraktur und Extraduralabszeß. Postoperativ setzte eine Meningitis ein, die neben Urotropinverabreichung mit Duraschlitzung im Bereiche der Operationswunde und fast täglichen intralumbalen Antistreptokokkenseruminjektionen von je 25 ccm nach Ablassen einer entsprechenden Menge Liquor behandelt wurde. Nach der 12. Injektion trat jedoch ein anaphylaktischer Zustand auf, der sich zwar wieder behob, uns aber veranlaßte, von weiteren Serumgaben Abstand zu nehmen und uns allein auf Lumbalpunktionen zu beschränken. Wir taten das nicht ohne inneres Widerstreben, da wir gerade in diesem Falle einen günstigen Eindruck von der intralumbalen Seruminjektion gewonnen hatten, was besonders in der Beeinflussung der Temperatur zum Ausdruck kam. Dieselbe zeigte unter dieser Behandlung eine merkliche Neigung abzuklingen, was sich besonders daraus erkennen ließ, daß nach ein- oder zweitägigem Aussetzen auch gleich wieder ein Temperaturanstieg zu verzeichnen war. Nach dem Auftreten der anaphylaktischen Erscheinungen war Patient sogar mehrere Tage fieberfrei, dann aber stieg die Temperatur wieder an und blieb mit einer kürzeren fieberfreien Remission auch bis zum Tode hoch. Bei diesem Fall hatte man weiter den Eindruck, als ob der Eintritt des Todes unter der Serumbehandlung viel länger hinausgeschoben wurde, als man nach dem ganzen Charakter der Meningitis erwarten sollte. Verstrichen doch vom Beginn dieser Affektion bis zum Exitus 37 Tage.

Diese Mitteilungen genügen, um das eine zu zeigen, daß die intralumbale Serumtherapie der otogenen Meningitis lange nicht die Aussichten auf Erfolg bietet, wie sie dies bei der Meningokokken-Meningitis tut. Diese verschiedene Wirksamkeit der intralumbalen Therapie bei den genannten beiden Klassen von eitriger Hirnhautentzündung, welche sich schon aus den Resultaten der Chemotherapie ableiten ließ, zeigt sich hier ganz besonders deutlich. Ob das seine Ursache allein in dem meist sich länger hinziehenden Verlauf der epidemischen und der meist stürmischen Abwicklung der otogenen Meningitis hat, oder ob nicht dabei ganz spezielle Verhältnisse eine Rolle spielen, erscheint fraglich. Die Grundbedingungen der intralumbalen Serum- und Chemotherapie sind natürlich dieselben, weshalb ein analoges Verhalten auch nur natürlich erscheint. Bei beiden ist die Wirkung in erster

Digitized by Google

Linie abhängig von der Verteilung des therapeutischen Agens über die Schädel-Rückgrathöhle und seinem Verbleib in derselben. Die Rolle des ersteren Faktors ist auch für die Serumbehandlung ohne weiteres klar, ich möchte jedoch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß in unseren beiden anscheinend günstig beeinflußten Fällen durch die von vornherein angelegte Trepanation und Duraschlitzung vielleicht die Verhältnisse für das Aufsteigen des Serums günstiger gestaltet waren. Der zweite Faktor aber, der Verbleib des Serums im Lumbalkanal, der von der Resorption abhängt, fällt bei der Serumtherapie vielleicht noch mehr in die Wagschale wie bei der Chemotherapie, bei der die Einwirkung sehr rasch vor sich geht.

Diese Grundbedingungen für die Wirksamkeit des Serums auf intrameningeale Prozesse, welche für die otogene Meningitis bei intralumbaler Einverleibung scheinbar recht ungünstig liegen, verbessern sich, wie im Nachfolgenden gezeigt werden soll, wesentlich bei der intravenösen Verabreichung, weshalb es fraglich erscheint, ob bei otogener Meningitis nicht die intravenöse Serumbehandlung größere Heilungsaussichten eröffnet, wie die intralumbale. Möglich ist eine Einwirkung des Serums vom Blutweg aus auf intrakranielle Prozesse, da bekanntlich, wie wir oben des Näheren ausgeführt haben, dem Körper passiv einverleibte Immunstoffe bei Meningitis in den Liquor übertreten. Es fragt sich nur, ob dies in genügender Menge möglich ist und ob sich tatsächlich die Verteilungs- und Resorptionsverhältnisse dabei günstiger gestalten.

Klinische Erfahrungen mit intravenösen Seruminjektionen, welche diese Frage am besten entscheiden müßten, liegen meines Wissens bei Meningitis bisher nicht vor, dagegen ist hier Serum mehrfach subkutan verabreicht worden. *Jochmann* (l. c.), *Többen* (245), *Schulz* (246), *Huber* (247) und *Müller* (248) behandelten eine Reihe von Fällen — es handelte sich dabei ausschließlich um Meningokokken-Meningitiden — auf diese Weise, doch waren die erzielten Resultate durchaus nicht angetan, dieser Methode das Wort zu reden. Die allgemeine Sterblichkeit konnte kaum einmal in merklicher Weise herabgedrückt werden, ganz im Gegensatz zu der glänzenden Statistik, welche die intralumbale Serumtherapie bei epidemischer Meningitis aufzuweisen vermag. *Levy* (l. c.) steht daher auch nicht an, die subkutane Serumbehandlung für absolut unwirksam zu erklären. Trotz dieser abweisenden Kritik halte ich

Digitized by Google

doch die Frage der Serumbehandlung der Meningitis von der Blutbahn aus noch nicht für abgetan. Es ist selbstverständlich, daß ihre Wirksamkeit sehr von der Art und Menge der Serumverabfolgung abhängt, und in dieser Beziehung halte ich die bisherigen Versuche für absolut ungenügend. Will man auf Erfolg rechnen, so muß man die Blutbahn direkt mit dem Serum überschwemmen; denn einerseits darf man nicht vergessen, daß das Serum schon durch die Blutmenge, auf die es sich verteilt, ganz erheblich verdünnt wird, andererseits aber sind die Übertrittsbedingungen aus der Blutbahn in den Liquor, wie *Weil* und *Kafka* (l. c.) zeigen konnten, gerade dann besonders günstig. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint die subkutane Injektion von 10, 20 oder höchstens 30 ccm Serum, wie sie von den genannten Autoren vorgenommen wurde, allerdings zwecklos, denn eine Überschwemmung der Blutbahn und damit einen Erfolg der Therapie kann man nur bei Verabreichung der größtmöglichen Serumdosen auf intravenösem Wege erwarten. Von dieser Überlegung gehen nachfolgende Untersuchungen aus.

	Blutserum				Liquor			
	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm	0,9 ccm
	einer Verdünnung				einer Verdünnung			
	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60
	+	+	+	+	+	+	+	+
	AS.[1] 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm
Fall F.	+	+	—	—	+	+	+	+
Fall K.	+	+	?	—	+	+	+	+
Fall H.					+	+	+	+
Fall R.					+	+	+	+

[1]) AS. = Pferdeserum präzipitierendes Antiserum.
[2]) KS. = Normales Kaninchenserum.

Digitized by Google

Zur Erörterung der Frage, ob bei intravenöser Injektion hoher Serumgaben ein genügender Übertritt des Serums in den Liquor möglich ist, wurden mehrere Meningitisfälle, die nach den eben aufgestellten Prinzipien mit einer intravenösen Injektion von 100 ccm Antistreptokokkenserum Höchst behandelt wurden, am nächstfolgenden Tag auf ihren Serumgehalt im Blut und Liquor untersucht. Es wurde hierbei so vorgegangen, daß vor der Injektion dem Patienten Blut und Liquor entnommen wurde, und ebenso 12—24 Stunden nach derselben — gleichmäßige Zwischenräume einzuhalten, war aus äußeren Gründen leider unmöglich. Die zuletzt entnommene Blut- und Liquorprobe wurde sodann nach der Methode von *Uhlenhuth* und *Weidanz* quantitativ auf ihren Gehalt an Pferdeserum mittels Pferdeserum präzipitierenden Antiserums, welches wir vom Kaiserlichen Gesundheitsamt bezogen, untersucht, wobei die Blut- und Liquorproben vor der Injektion mit zur Kontrolle verwandt wurden. Die ganze Versuchsanordnung und ihr Resultat ergibt sich aus nachfolgender Tabelle.

Leider steht mir zur Zeit kein größeres Material zur Prüfung dieser interessanten und wichtigen Frage zur Verfügung. Soviel

Liquor				Kontrollen					
0,9 ccm einer Verdünnung				0,9 ccm einer Verdünnung		0,9 ccm Blutser.	0,9 ccm Liquor	0,9 ccm Anti-streptokokken-serum	0,9 ccm Phys. Kochsalzlös.
1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 100 Blutser.	1 : 60 Liquor	vor der Injektion			
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	KS.*) 0,1 ccm	KS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm	AS. 0,1 ccm
+	+	—	—	—	—	—	—	Bis 1: 10 000 +	—
+	?	—	—	—	—	—	—	Bis 1: 10 000 +	—
+	+	+	—		—		—	Bis 1 : 20 00 +	—
+	+	+	—		—		—	Bis 1: 20 000 +	—

Digitized by Google

aber läßt sich schon aus diesen wenigen Untersuchungen, welche durch die angestellten Kontrollversuche ihre volle Bestätigung fanden, mit Sicherheit sagen, daß bei bestehender Meningitis das Antistreptokokkenserum in einer Konzentration im Liquor nachweisbar ist, welche wenig hinter der im Blut vorhandenen zurückbleibt. Der Übertritt des Serums in den Liquor ist mithin unter diesen Bedingungen so groß, daß man hier mit einer Heilwirkung desselben unbedingt rechnen darf, nachdem die Wirksamkeit des genannten Serums in den erzielten Konzentrationen in der Blutbahn schon vielfach beobachtet ist.

Ob der Übertritt spezifischer Sera in den Liquor durch bestimmte Maßnahmen beeinflußbar ist, läßt sich aus unseren Untersuchungen leider nicht ableiten, da hierzu eine größere Versuchsreihe notwendig wäre. Trotzdem möchte ich nicht versäumen, auf einzelne Möglichkeiten hinzuweisen. In unseren sämtlichen Fällen wurde vor der intravenösen Injektion eine ausgiebige Lumbalpunktion vorgenommen, der möglicherweise ein fördernder Einfluß zukommt. Es ist jedenfalls sehr wohl denkbar, daß die wahrscheinlich auf eine Lumbalpunktion einsetzende vermehrte Liquorabscheidung auch einen erhöhten Übertritt aus der Blutbahn in den Liquor zur Folge hat. Weiter besteht die Möglichkeit, daß eine gleichzeitige Morphiumverabreichung in dieser Hinsicht fördernd wirkt. Wie wir oben schon ausführten, konnten *Lemaire* und *Debré* (l. c.) bei einem immunisierten Hunde nach einer sehr hohen Morphiumgabe einen Antikörpergehalt im Liquor feststellen, der selbst den des Blutes überstieg. In unseren Fällen zeigten die Resultate mit und ohne Morphiumverabreichung — vielleicht aber waren die gegebenen Dosen zu klein — keine augenfälligen Verschiedenheiten. Jedenfalls möchte ich unsere Beobachtungen nicht als Gegenbeweis gegen obigen Befund ansehen. So interessant diese Frage ist, so kann ich hier nicht weiter auf dieselbe eingehen. Es liegt nur in meiner Absicht, gezeigt zu haben, daß bei einer entsprechend hohen intravenösen Verabreichung von Antistreptokokkenserum ein genügend hoher Übertritt desselben in den Liquor erfolgt, um eine therapeutische Beeinflussung der Menin-

Digitized by Google

gitis auf diesem Wege durchaus wahrscheinlich zu machen.

Wie steht es nun mit der Verteilung des intravenös einverleibten Serums über die Schädel-Rückgratshöhle und seine Resorption aus derselben. Unsere Serumbestimmungen, welche an einem 12—24 Stunden nach der Injektion dem Lumbalteil entnommenen Liquor vorgenommen wurden, zeigen, daß die Verhältnisse bei der intravenösen Verabfolgung in dieser Hinsicht wesentlich günstiger liegen als nach der intralumbalen Injektion. Während bei letzterer das injizierte Mittel schon nach wenigen Stunden, nach den erwähnten Untersuchungen von *Krönig* und *Gauß* (l. c.) schon nach 7 Stunden, aus dem Rückenmarkskanal restlos verschwunden ist, haben wir bei der intravenösen Injektion noch nach 12 bis 24 Stunden einen in jeder Beziehung recht namhaften Serumgehalt im Liquor zu verzeichnen und das an einer Stelle des Liquorsystems, der von dem eigentlichen Ort des Übertritts, den Plexus chorioidei, am weitesten entfernt ist. Es ist allerdings möglich, daß bei Meningitis der Übertritt nicht allein durch die Plexus, sondern auch an anderen Stellen der Meningen erfolgt, da ja der Liquor auch bei der genannten Affektion nicht reines Sekret ist. Hierdurch würde aber eine gleichmäßige Verteilung von Stoffen, welche aus der Blutbahn in den Liquor übertreten, nur weiterhin bekräftigt werden. Unsere Ergebnisse betreffs der Verteilung und Resorption intravenös injizierten Serums entsprechen übrigens vollkommen den bereits erwähnten Beobachtungen, welche nach Urotropinverabreichung per os gemacht wurden, und werden dadurch bestätigt. Wir sahen, daß auch Urotropin regelmäßig im Liquor der untersten Abschnitte des Rückenmarkkanals nach Verabfolgung per os nachweisbar ist. Seine Konzentration im Liquor ist während der ersten 5 Stunden nach der Verabreichung am höchsten und fällt dann langsam; nach zweimal 24 Stunden ist das Urotropin wieder vollkommen aus dem Liquor verschwunden. Leider betreffen meine Untersuchungen nur den Serumgehalt am Tage nach der Injektion; denn die Fortführung derselben wurde in allen 4 Fällen durch den Eintritt des Todes vereitelt. Man darf jedoch trotzdem wohl die Vermutung aussprechen, daß bei einer direkten Überschwemmung der ganzen Blutbahn der Serumgehalt des Liquors sich konstanter erweisen wird, als der Urotropingehalt desselben nach einer Gabe von 0,5 g. Man wird jedenfalls solange mit einem dauernden Übertritt von Serum rechnen dürfen, als der

Digitized by Google

Gehalt des Blutes hieran noch einigermaßen beträchtlich ist. Somit kommen wir zu dem Schluß, daß nach der intravenösen Injektion großer Serumdosen, auch was die Verteilung des Serums über die Schädel-Rückgratshöhle und seinen Verbleib in derselben anbelangt, die Verhältnisse für eine therapeutische Einwirkung außerordentlich glücklich liegen, jedenfalls viel günstiger als bei der intralumbalen Injektion.

Es erübrigt sich noch, mit wenigen Worten auf die klinischen Erfahrungen einzugehen, die wir mit der intravenösen Antistreptokokken-Serumbehandlung bei Meningitis erzielten. Ich möchte dabei vorausschicken, daß die Seruminjektion trotz ihrer Höhe in sämtlichen 6 Fällen, in denen sie bisher angewandt wurde, anstandslos vertragen wurde. Nur einmal war dieselbe von einem Schüttelfrost gefolgt. Dieser eine Fall war aber auch in seinem Verlauf der günstigste, da er allein in Heilung überging. Es handelte sich dabei um eine ausgesprochene eitrige Meningitis nach plötzlichem Einbruch einer chronischen Eiterung ins Labyrinth, mit allen Erscheinungen einer Hirnhautentzündung, hoher Temperatur und leichter Benommenheit. Therapeutisch wurde die vollkommene Ausräumung des Labyrinthes in Verbindung mit einer ausgiebigen Lumbalpunktion und gleichzeitig eine intravenöse Injektion von 100 ccm Antistreptokokkenserum vorgenommen. Die Temperatur war darauf schon bis zum nächsten Morgen zur Norm abgefallen, die meningealen Symptome wie die Benommenheit geschwunden, das Allgemeinbefinden blieb dauernd gut und zwei in Zwischenräumen von je zwei Tagen vorgenommene Lumbalpunktionen zeigten deutlich die Rückbildung der Liquorveränderungen. Legen wir uns die Frage vor, ob in diesem Fall der Seruminjektion ein maßgebender Einfluß bei der Heilung zukommt, so können wir nur Vermutungen aussprechen. Wir müssen einerseits berücksichtigen, daß Meningitiden, insbesondere solche labyrinthären Ursprungs, wie die vorliegenden, schon mehrfach nach der Ausschaltung der primären Eiterung allein denselben günstigen Verlauf nahmen, was wir auch kürzlich wieder an 2 Fällen beobachten konnten. Hierfür spricht vielleicht auch die Tatsache, daß die intravenöse Seruminjektion in den übrigen 5 Fällen ihrer Anwendung ohne jeden erkennbaren Einfluß blieb. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, daß die genannten 5 Fälle sich in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung befanden, so daß sie sämtlich schon am

Digitized by Google

Tage nach der Injektion der Meningitis erlagen, also auch kaum irgendwelche Aussichten boten. Berücksichtigen wir weiter, daß auch bei anderen septischen Erkrankungen, selbst wenn die Infektion eine ganz gleichartige zu sein scheint, wie z. B. beim Erysipel, die Wirkung der intravenösen Antistreptokokken-Serumbehandlung eine durchaus ungleichmäßige ist und daß nach unseren Erfahrungen wenigstens die Fälle am günstigsten auf das Serum reagieren, in denen die Injektion von einem Schüttelfrost gefolgt ist, so spricht auch manches für das Antistreptokokken-Serum, wenigstens als unterstützenden Faktor in obigem Fall. Jedenfalls wird man die Frage einer Behandlung der Meningitis auf dem hier eingeschlagenen Wege nicht auf Grund unserer spärlichen, dazu nicht allzu verlockenden Resultate schon für abgetan halten dürfen; die günstigen serologischen Tatsachen berechtigen vielmehr zu weiteren Versuchen.

Hiermit wollen wir unsere Betrachtungen beschließen. Die zur Behandlung der otogenen eitrigen Meningitis geübten Methoden haben wir im wesentlichen von ihrer experimentellen wie klinischen Seite beleuchtet und auf ihre Leistungsfähigkeit geprüft. Der Vollständigkeit halber will ich nur noch erwähnen, daß auch eine Behandlung mit Autovaccine (*Day* (l. c.], *v. Müller* [249], *Graef* und *Wynkoop* [250]) sowie Versuche mit der subkutanen Reinjektion des abgelassenen Liquors (*Radmann* [251], Meningokokken-Meningitis) vorgenommen wurden, ohne jedoch nennenswerte Resultate zu erzielen und weitere Verbreitung zu finden.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so können wir uns der Wahrnehmung nicht verschließen, daß die reiche Arbeit, welche bisher zur Heilung der Meningitis geleistet worden ist, manchen erfreulichen Erfolg aufzuweisen vermag, wenn wir auch heute von einer allgemein gültigen und wirklich aussichtsreichen Therapie noch weit entfernt sind. Unter allen empfohlenen Methoden hat sich allein die Ausschaltung der primären Eiterung die ungeteilte Anerkennung der Fachwelt errungen, sie ist heute die Grundbedingung jeder Meningitistherapie. Die übrigen chirurgischen Maßnahmen, die uns in der Lumbalpunktion, der Dauerdrainage und der Durchspülung vorliegen, sind zurzeit noch mehr oder minder Gegenstand wissenschaftlicher Kontroverse. Die meiste Befürwortung findet darunter die Lumbalpunktion, die Dauerdrainage hat viel von ihrem Ansehen eingebüßt und die Durchspülung wird

Digitized by Google

noch sehr skeptisch beurteilt. Damit scheinen auch die rein chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten sich erschöpft zu haben, es erscheint fraglich, ob die Folgezeit auf diesem Gebiet noch weiteres, aussichtsreicheres Rüstzeug zutage fördern wird. Anders steht es mit den medikamentösen Behandlungsmethoden. Serumtherapie und Chemotherapie sind hier noch so neu, so unausgebaut, daß sich noch große Hoffnungen an sie knüpfen lassen. Auf dem Weg zum Ziel muß uns zurzeit noch eine zweckmäßige Verbindung chirurgischer Maßnahmen mit medikamentösen Behandlungen am aussichtsreichsten erscheinen, da erstere vor allem dem Hirndruck steuern, letztere die Infektion bekämpfen wollen, zusammen also die beiden Faktoren zu beseitigen suchen, von denen das Schicksal einer Meningitis in erster Linie abhängt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns usw. 4. Aufl. — 2. *Heine*, Operationen am Ohr. 3. Aufl. — 3. *Voß*, Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis usw. Charité-Ann. 29. Jahrg. — 4. *Voß*, Verhandl. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 5. *Alexander*, Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75 u. 76. — 6. *Mygind*, Operative Behandlung der otogenen Meningitis; v. Langenbecks Arch. Bd. 93. — 7. *Brieger*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 8. *Gördt*, Fall von Heilung eines Schläfenlappenabszesses mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 98. — 9. *Preysing*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 10. *Denker*, Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. — 11. *Mygind*, Die otogene Meningitis. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72. — 12. *Knick*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1913. — 13. *Reichmann*, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. — 14. *Großmann*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 64. — 15. *Bertelsmann*, Dtsch. Med. Woch. 1901. — 16. *Gerber*, Dtsch. Med. Woch. 1904. No. 42. — 17. *Hinsberg*, Ztschr. f. Ohrenheilk. 1901. Bd. 38. — 18. *Fleischmann*, Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion usw. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 102. — 19. *Brieger*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1899. — 20. *Budinger*, Zit. nach Brieger. — 21. *Streit*, Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 89. — 22. *Gradenigo*, Über Diagnose und Heilbarkeit der otog. Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47. — 23. *Janssen*, Zit. nach Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns usw. 4. Aufl. — 24. *Stacke*, Dtsch. Med. Woch. 1911. — 25. *Holmgreen*, Zbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 106. — 26. *Cohn*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38. — 27. *Henke*, Über den gegenwärtigen Stand der Therapie der eitrigen Meningitis. Med. Klin. 1912. Beih. 2. — 28. *Barth*, Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 105. — 29. *Uffenorde*, Erfahrungen über otogene Meningitis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 117. — 30. *Schulze*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57 u. 58. (Zit. nach Voß.) — 31. *Fischer*, Prag. Med. Woch. 1903. (Zit. nach Voß.) — 32. *Mapeau*, Ann. d. malad.

Digitized by Google

de l'oreille. 1903. (Zit. nach Voß.) — 33. *Scheppard*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 266. — 34. *Tedesco*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 365. — 35. *Knapp*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3. S. 82. — 36. *Wells*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 8. S. 37. — 37. *Bondy*, Mon. f. Ohrenheilk. 1916. 50. Jahrg. S. 493. — 38. *Rolly*, Dtsch. Med. Woch 1911. No. 17. — 39. *Reichmann*, Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. Med. Woch. 1913. No. 25. — 40. *Neu* u. *Hermann*, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1908. 24. — 41. *Kopetzky*, Untersuchungen über die Beziehungen gewisser Gewebsreaktionen zur Frühdiagnose und chirurgischen Behandlung der Meningitis. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. — 42. *Day*, Surg. Gyn. and Obstet. April 1913. — 43. *Hauptmann*, Der Hirndruck. Neue Dtsch. Chir. Bd. 11. — 44. *Holzmann*, Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 45. *Kafka*, Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. Neurol. und Psych. 15. 1913. — 46. *Hill*, Phys. and Pathol. of cerebral circul. London 1896. — 47. *Ziegler*, Beiträge zur Zirkulation in der Schädelhöhle. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 65. — 48. *Propping*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. — 49. *Cushing*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir. Bd. 9 u. 18. — 50. *Sauerbruch*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. — 51. *Ahrens*, Experimentelle Untersuchungen über die Strömung des Liquor. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. — 52. *Naunyn* und *Schreiber*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. 3. Supplbd. — 53. *Kocher*, Notnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. 9. — 54. *Margulié*, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. 31. — 55. *van Caneghem*, Experimentelle Untersuchungen zur Urotropinbehandlung bei Meningitis. Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 56. *Wassermann* und *Plaut*, Dtsch. Med. Woch. 1906. No. 44. — 57. *Zaloziecki*, Über den Antikörpernachweis im Liquor. Arch. f. Hyg. Bd. 80. — 58. *Weil* und *Kafka*, Über die Durchgängigkeit der Meningen usw. Wien. Klin. Woch. 1911. No. 10. — 59. *Ducret* und *Gautrelet*, Ref. Zbl. f. Pharmakol. 1905. S. 522. — 60. *Goldmann*, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Plexus chorioideus der Hirnhäute. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 101. — 61. *Bungart*, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes usw. Festschr. z. 10 jährig. Bestehen der Akademie Köln. — 62. *Boivi*, Über die Gefahren der Lumbalpunktion. Oto-Laryngologiska Meddellander. Bd. 2. Ref. in Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 219. — 63. *Schönbeck*, Gefahren der Lumbalpunktion. Arch. f. Klin. Chir. 16. Bd. 107. — 64. *v. Bergmann*, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889. — 65. *Neißer*, Zitiert nach Altmann. Klin. Jahrb. 1906. — 66. *Reinking*, Gefahren der Hirnpunktion. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60. — 67. *Zaufal*, Naturforscher-Vers. Nürnberg 1893. — 68. *Grunert* u. *Meyer*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38. — 69. *Körner*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1895. — 70. *Luc*, Ref. in Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. — 71. *Witzel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8. — 72. *Bürkner* u. *Uffenorde*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72. S. 72. — 73. *Uchermann*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46. S. 330. — 74. *Krause*, Zitiert nach Haasler. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 75. *Pfeifer*, Arch. f. Psych. Bd. 42. H. 2. — 76. *Tietze*, 37. Ve. hdl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1908. — 77. *Bever*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57. S. 322. — 78. *Hinsberg*, Naturf.-Vers. zu Breslau. 1904. — 79. *Stadler*, Meltzersche Insufflation bei Atemlähmung. Ther. Mon. Sept. 1912. 26. Jahrg. —

Digitized by Google

80. *Pfeifer*, Zitiert nach Haasler. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 81. *Haasler*, Diagnostische und therapeutische Hirnpunktion. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 82. *Westenhöfer*, Berl. Klin. Woch. 1905. No. 24. — 83. *Vorschütz*, Münch. Med. Woch. 1907. No. 11. — 84. *Zange*, Fall von geheilter rhinogener Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. — 85. *Macewen*, Die infektiösen eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898. — 86. *Oertel*, Berl. Klin. Woch. 1906. — 87. *Kotz*, Münch Med. Woch. 1912. No. 52. — 88. *Knick*, Zbl. f. Ohrenheilk. 1912. (Ges.-Ber. d. Sächs.-Thüring. Hals- u. Ohrenärzte. Nov. 1912.) — 89. *Schmiegelow*, Zbl. f. Ohrenheilk. 1913. S. 77. — 90. *Bondy*, Mon. f. Ohrenheilk. Bd. 49. S. 433. — 91. *Uffenorde*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 92. *Wittmaack*, Münch. Med. Woch. 1908. — 93. *Alexander*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56. — 94. *Knick*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 275. — 95. *Holmgreen*, Zbl. f. Ohrenheilk. No. 9. S. 333. — 96. *Alexander*, Dtsch. Med. Woch. 1905. No. 38 u. 39. — 97. *Lucae*, Berl. Klin. Woch. 99. — 98 *Jansen*, Berl. Klin. Woch. 1895. — 99. *Siebenmann*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1904. No. 16. — 100. *Manasse*, Ztschr. f. Klin. Med. 55. 101. *Kümmel*, Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 55. S. 373. — 102. *Mac Cernon*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 7. S. 132. — 103. *Lermoyez*, Le diagnostic et le prognostic de la meningite otog. 8. Intern. Otol.-Kongr. 1909. — 104. *Alt*, Mon. f. Ohrenheilk. 1912. — 105. *Manasse*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. — 106. *Passow*, in: Bier, Braun u. Kümmel. Chir. Operationslehre. I. Bd. 3. 1913. — 107. *Barth*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 9. S. 280. — 108. *Heymann*, Zbl. f. Ohrenheilk. 1911. H. 9. — 109. *Krönlein* in Bergmanns usw. Handb. d. prakt. Chir. 1907. — 110. *Dench*, 8. Intern. Otol.-Kongr. Budapest 1909. — 111. *Krebs*, Ther. Mon. 1910. — 112. *Kostlivy*, Ach. f. Klin. Chir. Bd. 97. — 113. *Poirier*, Bull. et mem. de la société de chir. 1901. No. 12. — 114. *Kümmel*, Arch. f. Klin. Chir. 77. — 115. *Schlesinger*, Berl. Klin. Woch. 1907. No. 47. — 116. *Tscherniachowski*, Arch. f. klin. Chir. 91. — 117. *Haberer*, Wien. Klin. Woch. 1903. — 118. *Murphy*, Surg. Gyn. and Obstet. 1907. Bd. 4. No. 4. — 119. *West* u. *Scott*, Zbl. f. Ohrenheilk. VII. S. 305. — 120. *Wagget*, Zbl. f. Ohrenheilk. VII. S. 306. — 121. *Wicart*, Arch. intern. de Laryng. 1910. No. 1. — 122. *Radmann*, Dtsch. Med. Woch. 1905. No. 26. — 123. *Friedrich*, Dtsch. Med. Woch. 1904. No. 32. — 124. *Rolleston* u. *Allingham*, The Lancet. Jan. 1899. — 125. *Goebell* Zbl. f. Chir. No. 34. S. 1179. — 126. *Radmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. — 127. *Göppert*, Klin. Jahrb. 1906. — 128. *Walter*, Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. — 129. *Nils Arnoldson*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 225. — 130. *Streit*, Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 83. — 131. Derselbe, Zur Histologie und Pathologie der Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 101. — 132. *Druif*, Beiträge zur Kenntnis der Theorie des Hirndruckes. Amsterdam 1896. Zit. nach Anton, Der Balkenstich. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 133. *Key* und *Retzius*, Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1872. 1. Hälfte. — 134. *Quincke*, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872. — 135. *Binswanger* u. *Berger*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898. — 136. *Stursberg*, Beiträge zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 42. — 137. *Askanazy*, Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus. Pathol. Ges. 1914. — 138. *Denker*,

Digitized by Google

Münch. Med.Woch. Bd. 59. No. 39. (Diskussionsbemerkungen zu Herschel.) — 139. *Krönig*, Berl. Klin. Woch. 1902. — 140. *Jacob*, Ebenda. Diskussionsbemerkungen. — 141. *Donath*, Volkmanns Klin. Vortr. 1913. No. 689. Inn. Med. No. 225. — 142. *Oesler*, Zit. nach Friedrich. Dtsch. Med. Woch. 1904. No. 32. — 143. *Barr*, Brit. med. Journ. 1910. — 144. *Förster*, Zit. nach Henke. Med. Klin. 1912. (Beih. 2.) — 145. *Herschel*, Münch. Med. Woch. Bd. 59. No. 39. — 146. *Uffenorde*, Zit. nach Herschel. Münch. Med. Woch. Bd. 59. No. 39. — 147. *Knick*, Zur Durchspülung des Cerebrospinalsackes Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1913. — 148. *Jacob*, Kongr. f. inn. Med. 1898. — 149. *Orsos*, Zur Durchspülung des Subduralraumes. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 125. — 150. *Hill*, Zit. nach v. Bergmann, Handb. d. prakt. Chir. 1907 I. S. 178. — 151. *Holmgreen*, Zit. nach Sture Berggren. Zbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 106. — 152. *Borries*, Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 14. S. 251. — 153. *Sture Berggren*, Zbl. f. Ohrenheilk. 1915. S. 106. — 154. *Horsley*, Neurol. Kongr. 1910. — 155. *Crowe*, John Hopkins Hosp. Bull. 1909. Bd. 20. — 156. *Hald*, Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64. — 157. *Ibrahim*, Med. Klin. 1910. No. 48. — 158. *Redlich*, *Plötzl*, *Heß*, Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 2. — 159. *Léri*, Comptes rendus de la société de Biologie. 1902. S. 754. — 160. *Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902. — 161. *Orefici*, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 55. — 162. *Cruchet*, Comptes rendus de la société de Biol. 1902. 7, 54. — 163. *Achard* et *Ribot*, Comptes rendus de la société de Biol. 1909. 7, 66. — 164. *Brissand*, Zit. nach Holzmann. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 165. *Sicard*, Comptes rendus de la société de Biol. 1902. 7, 54. — 166. *Nicolaier*, Ztschr. f. Klin. Med. 1899. Bd. 38. — 167. *Zimmermann*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 69. — 168. *Denk* und *Leischner*, Verh. d. Chir.-Kongr. 1911. — 169. *Knick*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. Diskussionsbemerkung zu van Caneghem. — 170. *Stockmayer*, Allg. Wien. Med.-Ztg. 10. — 171. *Marschik*, Wien. Klin. Woch. 1911. No. 25. — 172. *Rowell*, Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1911. No. 13. — 173. *Gerber*, Arch f. Ohrenheilk. 96. — 174. *Reischig*, Ztschr. f. Ohrenheilk. 69. — 175. *Denker*, Intern. Otol.-Kongr. 1912. — 176. *Hinsberg*, Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. 1912. Diskussionsbem. zu van Caneghem. — 177. *Cushing*, John Hopkins Hosp. Bull. 1908. Bd. 19. — 178. *v. Eiselsberg*, Wien. Klin. Woch. 1912. No. 1. — 179. *Weinrich*, Mon. f. Kinderheilk. 1913. — 180. *Borchard*, Hirnausfluß und Hirnprolaps. N. Dtsch. Chir. Bd. 18. III. — 181. *Kümmel*, Zbl. f. Chir. 1909. S. 1180. — 182. *Hahn*, Münch. Med. Woch. 1916. No. 52. S. 1822. — 183. *Widal*, Zitiert nach Auboyer. Diss. Paris 1908. — 184. *Iscovescu*, Presse méd. 8. Mai 1907. — 185. *Sacquépée*, Diskussionsbem. zu Laurens, Bull. de la société med. des Hôpit. de Paris. 1907. — 186. *Gompel* et *Henri*, Société de Biol. 24. Nov. 1906. S. 488. — 187. *Laurens*, Sur la curabilité de certaines Meningites généralisées septiques d'origine otique. Bull. de la société med. des Hôpit. de Paris. 1907. — 188. *Lemaire* et *Debré*, Journ. de Phys. et de Pathol. génér. 1911. 13. — 189. *Mac Kernon*, Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. 1911. Ref. Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. 10. S. 288. — 190. *Wolff*, Dtsch. Med. Woch. 1915. No. 50. — 191. *Widal*, Diskussionsbem. zu Laurens. Bull. de la société med. des Hôpit. de Paris. 1907. — 192. *Carrière de Montpellier*, Zitiert nach Auboyer. Diss. Paris 1918. — 193. *Auboyer*, Contribut. a l'étude de l'argent colloid. électrique. Diss. Paris 1908. — 194. *Goulet*, Ref. in Arch. f. Ohrenheilk. 94. S. 289. — 195. *De Milly*, Ann. med. chir. du

Digitized by Google

Centre. 1910. Zit. nach Henke, Med. Klin. 1912. (Beih. 2.) — 196. *Baculli*, Zit. nach Reichmann, Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. — 197. *Paolini*, Ebend. — 198. *Naummack*, Zit. nach Henschen. Penzold-Stinzing, Handb. d. ges. Ther. — 199. *Franca* u. *Bettencourt*, Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1904. Bd. 46. — 200. *Förster*, Zit. nach Henke. Med. Klin. 1912. (Beih. 2.) — 201. *v. Behring*, Zit. nach Schiemann u. Ishiwara. Ztschr. f. Hyg. Bd. 77. — 202. *Schiemann* u. *Ishiwara*, Wirkung chemotherapeutischer Präparate und anderer Antiseptica. Ztschr. f. Hyg. Bd. 77. — 203. *Tugendreich* u. *Russo*, Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 19. S. 156. — 204. *Morgenroth* u. *Tugendreich*, Berl. Klin. Woch. 1916. No. 20. — 205. *v. Gutfeld* u. *Loeser*, Zit. nach Friedemann. Berl. Klin. Woch. 1916. No. 16. — 206. *Schaeffer*, Berl. Klin. Woch. 1916. No. 16. — 207. *Wolff* u. *Lehmann*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. — 208. *Löwe* u. *Meyer*, Berl. Klin. Woch. 1915. No. 39. — 209. *Leschke*, Dtsch. Med. Woch. 1915. No. 46. — 210. *Friedemann*, Berl. Klin. Woch. 1916, No. 16. — 211. *Landsberger*, Wien. Med. Woch. 1916. No. 45. — 212. *Gumprecht*, Therapeutische Technik in v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1908. — 213. *Bier*, Berl. Klin. Woch. 1917. No. 30. — 214. *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914. — 215. *Bier*, Zit. nach Friedemann. Berl. Klin. Woch. 1916. No. 16. — 216. *Steward*, Zitiert nach Holzmann. N. Dtsch. Chir. Bd. 12. — 217. *Lewandowsky*, Zit. ebenda. — 218. *Krönig* u. *Gauß*, Zit. nach Walter. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. — 219. *Schöne*, Ther. d. Geg. 1907. H. 2. — 220. *Levy*, Med. Klin. 1908. No. 40 u. 41. — 221. *Lewkowitz*, Wien. Klin. Woch. 1916. No. 7 u. 8. — 222. *Schlesinger*, Wien. Klin. Woch. 1911. No. 1. — 223. *Jochmann*, Dtsch. Med. Woch. 1906. No. 20. — 224. *Beckmann*, Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — 225. *Levy*, Klin. Jahrb. 25. S. 121. — 226. *Dubois*, Ref. Zbl. f. Ohrenheilk. 1912 S. 152. — 227. *Matthes*, Med. Klin. 1908. No. 20. — 228. *Hochhaus*, Ebd. — 229. *Wyß*, Zit. nach Levy. Klin. Jahrb. 25. — 230. *Wassermann* u. *Leuchs*, Klin. Jahrb. 19. — 231. *Fischer*, Zit. nach Levy. Arch. f. Kinderheilk. 59. — 232. *Triboulet*, *Rolland* et *Fenestre*, Ebenda. — 233. *Bouché*, Ebenda. — 234. *Levy*, Arch. f. Kinderheilk. 59. — 235. *Neven-Lemaire*, *Derbeyre* et *Rouvière*. Münch. Med. Woch. 1916. No. 29. — 236. *Grober*, Münch. Med. Woch. 1910. No. 25. — 237. *Peabody*, Zit. nach Henschen. Penzold-Stinzing, Handb. d. ges. Ther. — 238. *Turner*, Ref. Arch. f. Ohrenheilk. 88. S. 296. — 239. *Ohnacker*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. H. 4. — 240. *Kohts*, Ther. Monatsh. 1900. S. 459. — 241. *Bier*, Hyperämie als Heilmittel 1907. 6. Aufl. — 242. *Stursberg*, Münch. Med. Woch. 1908. No. 20. — 243. *Hochhaus* u. *Matthes*, Zit. nach Stursberg. Münch. Med. Woch. 1908. No. 20. — 244. *Hohns*, Zit. nach Levy. Klin. Jahrb. 25. — 245. *Többen*, Münch. Med. Woch. 1907. No. 49. — 246. *Schulz*, Berl. Klin. Woch. 1907. No. 52. — 247. *Huber*, Münch. Med. Woch. 1908. No. 23 u. 24. — 248. *Müller* Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1908. No. 2. — 249. *v. Müller*, Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1913. — 250. *Graef* u. *Wynkoop*, New Yorker med. Journ. 1911. — 251. *Radmann*, Münch. Med. Woch. 1907. No. 27. — 252. *Manevaring*, Zbl. f. d. ges. inn. Med. u. Grenzgeb. I. S. 105.

Digitized by Google

XVI.

Ein Fall von Neurofibromatose mit Akromegalie.[1])

Von

San.-Rat Dr. MAX MANN
in Dresden.

Der 28jährige Artist E. S. gab uns bei seiner Aufnahme folgende Vorgeschichte:

Sein Vater im Alter von 76 Jahren an Tuberkulose verstorben, war seit dem 70. Jahre infolge von Altersstar blind. Die Mutter lebt noch. Pat. war als Kind ganz gesund, nur Masern, Scharlach, Diphtherie will er gehabt haben.

Vor 5 Jahren habe er einen Unfall erlitten. Er sei beim Salto mortale im Zirkus gefallen und habe sich einen Schädelbruch zugezogen. Er hat darnach lange gelegen. Die erste Zeit war er bewußtlos. Im Anschluß an diesen Fall seien zuerst die Ohnmachtsanfälle aufgetreten, an denen er jetzt noch leide. Er sei auch oft darnach noch stundenlang bewußtlos gewesen; häufig dabei blutiger Schaum vor dem Munde. Ein halbes Jahr nach dem Unfall sei seine jetzige Krankheit ausgebrochen. Zunächst wuchs die rechte Hand, dann der linke Fuß, aber auch die andere Hand und der andere Fuß beteiligten sich am Wachstum, ebenso Nase und Unterkiefer. In Berlin wurde er nach einem solchen Anfall in das Jüdische Krankenhaus gebracht. Dort habe man ihn genau untersucht, dort seien auch zuerst die eigentümlichen Hautgeschwülste gefunden worden. Von Prof. *Karewski* und *Wolfsohn* ist seine Krankheit in der Berl. Klin. Woch. unter dem Titel „Akromegalie und Neurofibromatose" beschrieben worden.

Vor Kriegsausbruch befand er sich im Allerheiligenhospital in Breslau auf der Abteilung von Prof. *Förster*. Dort sei er 7 Wochen gewesen und von der Nase aus mit Radium behandelt worden.

Ein halbes Jahr nach Kriegsausbruch wurde er trotz 22 ärztlicher Zeugnisse als kriegsverwendungsfähig ins Eisenbahn-Pionierbataillon eingestellt und war von da ab 17 Monate in Rußland. Dann bekam er den ersten Ohnmachtsanfall. Er kam nach Königsberg in die Klinik. Dort wurde er von Prof. *Meyer* wiederholt im Kolleg vorgestellt. Dann dienstuntauglich entlassen.

Hier in Dresden will er bis zu seiner Aufnahme im Arsenal gearbeitet haben.

Bevor ich das Krankheitsbild näher schildere, möchte ich kurz auf die in der Berl. Klin. Woch. 1912 veröffentlichte Arbeit von *Wolfsohn* und *Markuse* (1) eingehen. Dort findet sich folgende Anamnese:

[1]) Nach einem in der Ges. für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 3. März 1917 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

Er hat seit frühester Kindheit auf seinem Körper eigentümliche Geschwülste und gelbe Flecken bemerkt, auch der Vater soll ähnliche Geschwülste und Flecken in der Haut gehabt haben.

In der Schule hat er sehr schlecht gelernt und auf den Straßen gebettelt. Im Alter von 12 Jahren wurde er in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Kattowitz gebracht und blieb dort 7 Jahre.

Nach seiner Entlassung aus der Anstalt kamen häufig epileptische Anfälle. Er hat mehrfach versucht zu arbeiten, aber die Anfälle waren ihm stets hinderlich, so daß er auch die letzten Jahre meist in Anstalten und Krankenhäusern zubringen mußte.

Vor einem Jahr bemerkte er, daß sein linker Fuß größer wurde als der rechte, so daß er eine größere Schuhnummer tragen mußte. Bald darauf wuchs auch der rechte Fuß, blieb aber immer etwas im Wachstum zurück gegen den linken. Etwa zur selben Zeit fiel ihm auch ein Größerwerden der Hände auf, besonders der rechten Hand. Ferner änderte sich sein Gesichtsausdruck. Die Nase wurde dicker und plumper, die Backenknochen sprangen mehr vor, desgleichen der Unterkiefer.

Mehrere Zähne sollen ausgefallen sein. Die gesamte Körperlänge soll zugenommen haben. Er mißt 176 cm.

Wie man sieht, erzählt er sein Vorleben ganz verschieden.

Bei uns versichert er, daß er in der Kindheit ganz gesund war und ebenfalls sein Vater keinerlei Zeichen seiner Krankheit an sich gehabt habe, in Berlin gibt er an, die Hautknoten und Pigmentflecke von Kindheit an zu haben, auch der Vater soll ähnliches gehabt haben.

Vom Schädelbruch durch Salto mortale im Zirkus wußte er noch nichts in Berlin anzugeben, obwohl der Sturz vor seiner Aufnahme ins Jüdische Krankenhaus stattgefunden haben müßte.

Die epileptischen Anfälle treten nach unserer Anamnese nach dem Schädelbruch auf, in Berlin gibt er an, daß sie aus der Kindheit stammen.

Ich will die Abweichungen in seinen Angaben nicht weiter nebeneinander stellen. Das Angeführte genügt, um zu beweisen, daß er ein arger Lügner ist. Er hat auch uns während seines Aufenthaltes auf der Abteilung fortgesetzt betrogen und beschwindelt.

Sicher zu sein scheint, daß die pathologischen Erscheinungen in der Haut, Knoten und Pigmentationen, sowie die Epilepsie aus der Kindheit stammen, die eigenartigen Veränderungen an Kopf und Extremitäten erst im späteren Leben aufgetreten sind.

Wir haben folgenden Befund erhoben:

Am ganzen Körper finden sich hauptsächlich im subkutanen Gewebe Tumoren von Hirsekorn- bis Halbapfelgröße und darüber, in ganz unregelmäßiger Verteilung; besonders zahlreich sind sie am oberen Rand des rechten Glutaeus maximus. Die mikroskopische Untersuchung durch Geh. Rat *Schmorl* ergab Neurofibrom. Dasselbe Resultat hatte eine Untersuchung in Berlin ergeben.

Außer diesen Geschwülsten zeigt sich noch eine eigentümliche Pigmentation. Große gelbbraune Flecken, von unregelmäßiger Verteilung, dazwischen kleinere, noch dunkler pigmentierte Tüpfelchen. Der Bauch ist von Pigmentflecken geradezu übersät.

Digitized by Google

Am Kopf fallen die nach oben zurückfliehende, in der Gegend der Stirnhöhle vorspringende Stirn, die mächtigen Augenbrauenbogen und Jochbeinfortsätze auf. Die Nase ist auffallend groß und stark geschwungen. Die Ohrmuscheln sind sehr groß. Am meisten charakteristisch ist der stark vorstehende Unterkiefer. Die untere Zahnreihe steht weit vor der oberen, so daß es zum vollständigen Vorbeibeißen kommt.

Die Zunge, welche in anderen Fällen auch stark hypertrophisch war, zeigt hier keine auffälligen Merkmale.

Weiter besteht eine mäßige Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Die Hände sind ungeheuer groß, vom Typus der sogenannten Langhand. Die rechte Hand ist noch wesentlich größer als die linke. Auch die Füße sind stark vergrößert. Hier übertrifft der linke den rechten. Wenn in Rückenlage die Füße auf den Fersen ruhen, überragt die linke große Zehe die rechte um ein ganzes Stück. Auffällig ist weiter die stattliche Größe des Patienten.

Röntgenbefund: Schädelknochen im ganzen stark verdickt, sehr weite Nebenhöhlen. Sattellehne ganz undeutlich.

Die Röntgendurchleuchtung der Hände ergibt nichts Besonderes.

Von weiteren Krankheitssymptomen sind noch folgende zu erwähnen:

Der Kopf befindet sich in fortwährend zitternder Bewegung — hauptsächlich nach rechts und vorn, gleichzeitig wird die Stirnhaut nach oben gezogen — also Erscheinungen, die man als Tic bezeichnet. Die ersten Wochen klagte Pat. über heftige Kopfschmerzen. Das Aufrichten aus sitzender Stellung zum Stehen war sehr mühsam. Der Gang ist in den ersten Wochen nur mit Unterstützung möglich gewesen. Die Beine knickten unter der Last des Körpers ein. Die Augenbewegungen erfolgten langsam. Beim Blick nach links starker grobschläger Nystagmus.

Korneal- und Konjunktivalreflex sind erhalten.

Sensibilität an den Armen und der Brust stark herabgesetzt, doch kann man keine genauen Grenzen bestimmen, da der Befund von Tag zu Tag wechselt. Das war schon in Berlin der Fall.

Die Reflexe an Haut und Sehnen sind normal.

Finger-Nase-Versuch rechts unsicher, links ataktisch.

*Bárány*scher Zeigeversuch rechts normal, links Vorbeizeigen nach außen.

Auf der linken Nasenseite ist der Geruch stark herabgesetzt.

Flüstersprache, rechts: 1—1½ m, links: ¼ m. Die untere Tongrenze ist rechts um 3 Oktaven hinaufgerückt.

Schwabach stark verkürzt. Weber nach rechts. Rinne beiderseits positiv.

Gesichtsfeld: konzentrisch eingeengt (nach *Schanz*).

Kalorische Prüfung. Links: Schon bei 100 g kalten Wassers tritt starker Rechtsnystagmus auf, der sich bis 300 g stark steigert; typisches Vorbeizeigen, typische Fallreaktion. Rechts tritt alles noch viel stärker auf.

Vom Drehen wird abgesehen, da Pat. nach dem Ausspritzen noch sehr lange hinterher Schwindel hatte.

Verlauf: Die Behandlung bestand anfangs nur in Bettruhe und guter Ernährung, später wurde er mit Radium bestrahlt. Hierbei besserte

Digitized by Google

sich das Gesamtbild sichtlich. Eine Kapsel mit 50 mg Radium wurde gegen die vordere Keilbeinwand vorgeschoben und dort mehrere Stunden belassen. Hierbei trat noch eine interessante Erscheinung auf:

Während vorher die Harnmenge etwa 2000 bei einem spezifischen Gewicht von 1015 betragen hatte, fing sie nach viermaliger Bestrahlung an zu steigen und erreichte bald die Höhe von 5000, ohne daß das spezifische Gewicht eine entsprechende Abnahme erfahren hätte. Wir haben es also hier mit einer experimentell erzeugten Polyurie zu tun.

Zusammenfassung.

28 jähriger Mann, möglicherweise vom Vater her belastet. In früher Kindheit auftretende Neurofibromatose, in späterer Kindheit Epilepsie.

Diese Kombination ist nicht selten, vielleicht nur insoweit zusammenhängend, als sie beide auf degenerativer Basis gedeihen.

Er ist frühzeitig moralisch verkommen, Bettler, Vagabund, pathologischer Lügner; seit einer Reihe von Jahren reist er wohl von einem Krankenhaus zum andern — wo hätte er sonst die 22 Zeugnisse her, die er beim Militär vorzeigen konnte. Durch vielfache Vorstellung in Kliniken und ärztlichen Gesellschaften wie durch Publikationen ist er über seine interessante Krankheit unterrichtet. Er variiert nun beliebig seine Vorgeschichte, wie wir gesehen haben, vielleicht auch die Symptome, soweit dies in seiner Macht steht.

Jenseits des zweiten Lebensdezenniums gesellen sich zur ersten Krankheit die Symptome der Akromegalie. Diese hat die Eigentümlichkeit, daß kreuzweise Hand und Fuß größer sind — ein gewiß recht seltenes Symptom bei dieser seltenen Krankheit. Außer Erscheinungen, die dem vermehrten Hirndruck zuzuschreiben sind, wie die heftigen Kopfschmerzen im Anfang und die erhöhte kalorische Reizbarkeit verdient noch Erwähnung: der spontane Linksnystagmus — allerdings nicht ganz konstant — das Vorbeizeigen nach links, die linksseitige Ataxie, die Herabsetzung des Geruchsvermögens auf der linken Seite.

Das alles legt den Gedanken nahe, daß in der linken Schädelhälfte, besonders in Kleinhirnnähe, noch anderweitige Störungen vorliegen. — Was liegt näher, als hier auch an Fibrome zu denken!

Doch kehren wir zu den Hauptkrankheiten zurück!

Die genaue Beschreibung der Neurofibromatosis multiplex erfolgte 1882 durch *Recklinghausen* (2), darum wird sie auch kurz als *Recklinghausen*sche Krankheit bezeichnet.

Fibrome an den Hautnervenzweigen, Neurome an den Nervenstämmen und Pigmentflecke bilden in ausgebildeten Fällen die Symptomentrias. Selbst am Sympathikus kommen die Neurome vor.

Aber auch an den Gehirn- und Rückenmarksnerven sind die Neurome beobachtet, besonders an der Cauda equina. *Henneberg* und *Koch* (3) haben ferner festgestellt, daß das sogenannte Neurofibroma acustici — bekannter unter der Bezeichnung Kleinhirn-

Digitized by Google

brückenwinkeltumor — zuweilen nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Neurofibromatosis ist. Ich habe selbst einen derartigen Fall in vivo beobachtet: Doppelseitiges Neurofibrom des Akustikus, das zur völligen Taubheit führte, verbunden mit massenhaften Fibromen am ganzen Rückenmark, besonders der Cauda equina. Aber auch selbst in der Substanz des Gehirns kommen Neurome vor. Über die Ätiologie läßt sich nur soviel sagen, daß das Leiden wohl meist kongenitalen Ursprungs ist.

Die neuropathische Diathese spielt dabei eine große Rolle [*Oppenheim* (4)]. *Pick-Bielschowsky* (5) führen die Neurome mit ihren zahlreichen Abarten auf geschwulstmäßige Wucherung verlagerten embryonalen Zellmaterials (der Neurocyten) zurück und unterscheiden ausgereifte und unausgereifte Formen. (Zitiert nach *Oppenheim*, l. c.)

Herxheimer und *Roth* (6) kommen zu folgender Ansicht: Die Neurofibromatose ist der Ausdruck einer embryonalen Störung in der Entwicklung der spezifischen Elemente des Nervensystems, wobei an der Wucherung weniger die fertig ausgebildeten nervösen Elemente als vielmehr die anderen Komponenten, Bindegewebe, *Schwann*sche Scheide, Glia teilnehmen.

Aus neuester Zeit stammen zwei Arbeiten von *Kyrle* (7) und *Hoffmann* (8), die sich eingehend mit der Histologie und der Genese der sogenannten Neurofibrome befassen. Beide betonen den außerordentlichen Wert der Untersuchungen von *Verocay* (9), welche überzeugend dargetan haben, daß das seit *Recklinghausen* eingebürgerte Wort Neurofibrom aufzugeben ist. Die in Frage kommenden Geschwülste haben mit Fibromen gar nichts zu tun. Sie sind nicht mesodermaler Herkunft wie alles Bindegewebe, sondern rein ektodermaler Natur. Darum soll man sie als Neurinome bezeichnen und die ganze Krankheit als Neurinomatose. *Hoffmann* spricht nun, veranlaßt durch diesen Fortschritt in der Erkenntnis, die Vermutung aus, daß gewisse Naevi und die bei der *Recklinghausen*schen Krankheit fast regelmäßig vorhandenen Pigmentflecke ebenfalls — wie die Neurinome — von Nervenmutterzellen herstammen. Sollte diese Hypothese in der Folge sich bestätigen lassen, so wäre für das vielgestaltige Bild der *Recklinghausen*schen Krankheit eine einheitliche Grundlage gefunden. Sie wäre aufzufassen als die Folge einer im frühesten Embryonalleben eintretenden Entwicklungsstörung im Ektoderm.

Ist nun das Zusammentreffen von Neurinomatose und Akromegalie bei einem Menschen ein rein zufälliges, oder schafft

Digitized by Google

die erste für die zweite den Boden? Oder haben endlich drittens beide eine übergeordnete Ursache? Bevor diese Frage beantwortet werden kann, macht sich nicht nur ein Eingehen auf das Wesen und die Begriffsbestimmung der Akromegalie nötig, sondern es muß ein Überblick über die ganze Lehre von der Hypophyse gegeben werden.

Der Name Akromegalie stammt von *Marie* (10), der sie 1886 beschrieb; das Krankheitsbild war aber schon zum Teil vorher bekannt. *Minkowski* (11) wies als erster bereits 1887 darauf hin, daß in allen genau untersuchten Fällen eine besonders auffallende Vergrößerung der Hypophyse vermerkt ist und daß dies für das Zustandekommen der Akromegalie nicht bedeutungslos sein dürfte. Erst 1891 haben dann *Marie* und *Marinesko* (12) gezeigt, daß bei Akromegalie gewöhnlich Tumoren der Hypophyse anzutreffen sind.

Genau 10 Jahre später, 1901, wurde von *Fröhlich* (13) ein neues Krankheitsbild: Fettsucht in Kombination mit sexuellem Infantilismus, Dystrophia adiposo-genitalis, aufgestellt und ebenfalls mit Erkrankungen der Hypophyse in Zusammenhang gebracht.

Diese wichtigen Entdeckungen haben zahlreiche Forscher veranlaßt, sich dem Studium der Hypophyse zuzuwenden. Dasselbe erstreckt sich auf die Entwicklungsgeschichte, den histologischen Bau, die Physiologie, die aus den verschiedenen Gewebsteilen dargestellten Organsäfte und endlich auf die Veränderungen beim Menschen während der verschiedenen Perioden des extrauterinen Lebens und bei gewissen Krankheiten.

I. Entwicklungsgeschichte (vergleichend).

Frühzeitig in der Embryogenese stülpt sich vom Vorderdarm eine kleine Vertiefung dorsalwärts. Sie wird nach ihrem Entdecker (1838) die *Rathke*sche Tasche (14) genannt. Diese tritt in Beziehung zum Zwischenhirnboden, speziell dem Infundibulum. Weiterhin löst sich die Tasche von ihrem Mutterboden, der Rachenbucht, los, indem die Verbindungsöffnung zunächst zu einem Gang, dieser zu einem engen Schlauch, letzterer dann durch Schwund seines Lumens zu einem soliden Strang ausgezogen wird. Bei den Myxinoiden, besonders auch den Selachiern, bleibt zeitlebens ein Verbindungsgang zwischen Rachen und Hypophyse. Nach Ausbildung des Schädels wird die Hypophysenanlage von der Mundbucht durch die Schädelbasis geschieden. Das vom Rachen nach oben gewanderte Hypophysenbläschen wird zur Hypophysenhöhle. Bei der weiteren Ausbildung scheiden sich streng die beiden Haupt-

Digitized by Google

wände des glatten Bläschens, die dem Hirn angelagerte, der spätere Zwischenlappen, und die dem Darm zugekehrte, der spätere Hauptlappen.

Der Zwischenhirnboden mit dem Zwischenlappen wird zur Neurohypophyse, der Hauptlappen zu einer echten Epithelkörperdrüse.

Beim Menschen hat der Zwischenlappen nur noch eine winzige Größe. Hier ist er beim Fötus noch eine ausgedehnte, wenngleich sehr dünne Platte, aber beim erwachsenen Individuum ein kleines, zwischen Hirn- und Hauptlappen eingeschlossenes Inselchen. [Darstellung nach *Stendell* (15).]

Die embryonale Entwicklung hinterläßt auch im postfötalen Leben nachweisbare Spuren. *Erdheim* fand in und unter der Schleimhaut des Rachendaches einen beim Neugeborenen aus Hypophysengewebe bestehenden Strang, den er Rachenhypophyse nannte, *Haberfeld* konnte aber beim Menschen bis ins höchste Alter eine Rachenhypophyse nachweisen. Diese ist aber kein embryonaler Rest, sondern eine mit der Hypophyse identisch funktionierende Nebenhypophyse. [Nach *Biedl* (16).] Nach *Pende* entspricht die Rachenhypophyse histologisch dem Zwischenlappen (Pars intermedia).

II. Histologie.

A. Vorderlappen.

Der Vorderlappen (Hauptlappen von *Stendell*) zeigt zunächst zwei Arten von Zellen: Chromophobe und Chromophile. Die Chromophoben, auch Hauptzellen genannt, sind klein, fein granuliert, und bleiben farblos oder zeigen nur einen schwachen Farbenton. Die Chromophilen zerfallen in zwei Klassen.

Die einen, die Azidophilen, bekunden eine besondere Affinität zu sauren Farbstoffen. In Eosin oder Säurefuchsin werden sie leuchtend rot. Sie sind von Körnchen dicht gefüllt, und gerade diese Granula sind es, welche die elektive Färbung annehmen.

Die Basophilen sind größer, haben grobe, distinkte Körnchen und reichlichere und größere Fetttröpfchen. Sie färben sich mit basischen, besonders blauen, Farbstoffen. Diesen Zellen schreibt man eine besondere Sekretion zu.

Von hohem Interesse ist die merkwürdige Umwandlung des Hypophysenvorderlappens während der Gravidität (*Erdheim* und *Stumme*).

Digitized by Google

Eine neuartige, ziemlich große Zellart bietet das vorherrschende Gewebselement der breiter und plumper gewordenen Zellstränge. Diese Schwangerschaftszelle ist mit keinem der früheren Zelltypen identisch — auch nicht mit den Hauptzellen [*Kohn* (17) S. 61].

An den Hauptzellen vollziehen sich in erster Reihe jene Veränderungen, welche *Erdheim* und *Stumme* in der vergrößerten Hypophyse der Schwangeren angetroffen haben (*Biedl*, S. 93).

Nach der Geburt tritt eine Evolution der Schwangerschaftszellen ein, und sie erlangen größtenteils wieder das frühere Aussehen von Hauptzellen.

Auch über den Weg, auf dem das Sekret des Vorderlappens nach außen gelangt, besteht keine Einheit in der Auffassung.

Kohn neigt zu der Annahme, daß es direkt aus den Zellen in den allgemeinen Säftestrom gelangt.

Edinger dagegen glaubt, durch Injektion Sekretröhren zwischen Epithel und Blutgefäßen nachweisen zu können, welche in die perivaskulären Lymphräume des Infundibulums münden und weiterhin in die Hirnmasse ziehen sollen.

Kraus hält beide Wege für möglich. Er glaubt, daß das farblose Sekret der Hypophysenzellen zum Teil auf dem von *Edinger* angegebenen Wege zum Gehirn ziehe, zum Teil dem Kreislauf zugeführt werde (*Kohn*, S. 57).

Stendell spricht sich folgendermaßen aus: Der Hauptlappen hat mit dem Zwischenlappen-Hirnteilkomplex, welcher eine funktionelle Einheit darstellt, nichts zu tun und entleert sein Sekretionsprodukt in die Karotiden, welche es dem Körperkreislauf zuführen.

B. Mittellappen. Pars intermedia.

In der hinteren Grenzschicht des Vorderlappens findet man beim Menschen, etwa bis zum 10. Lebensjahre, eine längliche Spalte, den Rest der embryonalen Hypophysenhöhle, welche meist mit einem einschichtigen Flimmerepithel oder mit einem zuweilen 2—3 reihigen kubischen Epithel bedeckt und mit einer durch Hämatoxylin blaßblau gefärbten Masse erfüllt ist. Beim erwachsenen Menschen sieht man an Stelle der länglichen Spalte rundliche, mit kubischem oder plattgedrücktem Zylinderepithel ausgekleidete, verschieden große Bläschen oder Cysten. Sie sind teils durch Einstülpungen der Hinterwand der embryonalen Hypophysenhöhle, teils durch Vorwuchern der Epithelien aus dem

Digitized by Google

Vorderlappen entstanden und stehen öfters miteinander noch in Kommunikation.

Eine zweite Art von Bläschen in derselben erinnert in ihrem Aussehen an die Follikel der Schilddrüse. Die Bläschenwand besteht aus kubischen, schlecht färbbaren Zellen und großen Kernen. Das Lumen ist mit einer amorphen homogenen Masse erfüllt.

Diese Masse ähnelt färberisch dem Schilddrüsenkolloid. Es wurde von manchen Forschern mit demselben identifiziert, insbesondere, nachdem auch hier das Vorkommen von Jod festgestellt werden konnte. Andere Untersucher konnten dagegen kein Jod nachweisen. (Nach *Biedl.*)

Die von *Livon* geäußerte Meinung, daß der Hypophysenstiel den Abflußweg des Hypophysensekrets bilde, erhielt eine wichtige Stütze durch den von *Herring* erhobenen Befund von zahlreichen hyalinen Kugeln im Hinterlappen und weiterhin im Hypophysenstiel.

Cushing und seine Mitarbeiter konnten durch experimentelle Kompression des Stiels sowie beim Menschen bei Hirntumoren mit Stauung der Liquorflüssigkeit solche hyaline Körper in der Neurohypophyse im Recessus infundibularis nachweisen.

Biedl fand in eigenen Präparaten solche hyaline Körper in der Pars nervosa und im Hypophysenstiel.

Auf Grund der histologischen Bilder darf man wohl in den hyalinen Körpern die wirksame Substanz erblicken.

Dieses Sekret gelangt nicht durch die Blutgefäße in den Kreislauf, sondern wird anscheinend durch den Hypophysenstiel direkt in das Gehirn geleitet. Am unzweideutigsten spricht sich *Stendell* über den Sekretabfluß aus auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen in der ganzen Vertebratenreihe.

Wir haben aus allem gesehen, daß in dem Zwischenlappen — Hirnteilkomplex — beide Teile aufs innigste verbunden sind, wobei der Zwischenlappen der Drüse, der Hirnteil, das Sekretionsaufnahmeorgan darstellt.

C. Hirnlappen, Pars nervosa.

Er ist erheblich kleiner als der Vorderlappen. Histologisch besteht er aus einem lockeren Stroma, in welchem Bindegewebselemente und Neuroglia untereinander gemengt sind. Nach *Kohn*

Digitized by Google

ist das Grundgewebe der Hypophyse als eine primitive Glia aufzufassen, deren Elemente dem Ependym der Hirnventrikel dauernd nahestehen.

In späteren Lebensjahren ist aber die Grenze zwischen Pars intermedia und nervosa nicht mehr scharf getrennt. Es dringen follikelähnliche Bildungen weit in die Substanz des Hirnlappens ein.

Während nun *Kohn* diese Gewebseindringlinge für Elemente des Vorderlappens hält, ist *Biedl* auf Grund seiner Forschungen in den letzten Jahren zu der *Überzeugung gelangt, daß es sich um Abkömmlinge des Mittellappens handelt.*

Tölken (18) kommt bei einer unter *Aschoffs* Leitung ausgeführten gründlichen Untersuchung der Hypophyse zu dem Schluß, daß es sich bei den epithelialen Elementen des Hirnlappens nicht um eingewanderte Vorderlappenepithelien handelt, sondern daß diese Zellen Abkömmlinge der umgewandelten Zellen der intermediären Grenzzone sind.

III. Die Exstirpationsversuche.

Die Literatur über diesen Gegenstand ist ungeheuer groß, die Resultate sind noch vielfach widersprechend.

Zwei Ergebnisse scheinen nahezu festzustehen: Die Totalexstirpation auch bei jungen Tieren führt in kurzer Zeit den Tod herbei. Damit wäre der Beweis erbracht, daß die Hypophyse zu den lebenswichtigen Organen gehört.

Die wenigen Ausnahmen, wo bei Totalexstirpation die Tiere am Leben blieben, lassen sich nur noch damit erklären, daß die Rachenhypophyse so gut entwickelt war, daß sie den Funktionsausfall decken konnte.

Die isolierte Entfernung des Hirnlappens führt nicht zum Tode. Bei denjenigen jungen Tieren, welche die Hypophysektomie überlebten — bei einem Tier wurde mit Absicht ein Stück des Vorderlappens erhalten — stellten sich ein:

Vollständiger Wachstumsstillstand. Ossifikation wie Dentition sind verzögert. Innere und äußere Genitalien bleiben auf kindlicher Stufe.

In einigen — nicht in allen — Fällen kam es zu hochgradiger Fettansammlung.

Die Wachstumshemmung ist wohl mit dem Fehlen des Vorderlappengewebes in Zusammenhang zu bringen.

Digitized by Google

Bezüglich der Hypoplasie des Genitalapparates ist es unsicher, ob sie ein Ausfallssymptom des Vorderlappens darstellt. Manches spricht dafür, daß es sich um einen Funktionsausfall der Pars intermedia handelt. Die Stoffwechselstörung, also die Fettsucht, hängt wohl sicher mit der Pars intermedia zusammen. (Nach *Biedl.*)

IV. Hypophysenerkrankung beim Menschen.

A. Akromegalie.

In den meisten Fällen von Akromegalie sind Vergrößerungen des Volumens gefunden worden. *Benda* (19) stellt fest: Zunahme der Zellen des Vorderlappens, besonders der eosinophilen.

Aus *Fischers* (20) Monographie erscheinen mir für meinen Zweck folgende Sätze von größter Wichtigkeit:

Die typische Akromegalie entsteht durch eine spezifische Hypersekretion des Vorderlappens der Hypophyse (Theorie des Hyperpituitarismus), die sich anatomisch fast stets durch eine Tumorbildung der Hypophysisepithelien manifestiert.

Dieser Tumor ist stets ein Adenom.

Dieses Hypophysisadenom besteht fast durchweg aus eosinophilen Zellen.

Andersartige Tumoren der Hypophysis bedingen niemals eine Akromegalie. (So hat *Schmorl* ein Adenom der Hypophyse beobachtet, das nur aus basophilen Zellen bestand — hier fehlte die Akromegalie[2]). Die Adenombildung in der Hypophyse ist zurückzuführen auf Entwicklungsstörungen, auf Veränderungen der Keimdrüsen, oder entsteht aus unbekannten Ursachen.

Mit diesen Ergebnissen, die auf *Benda* zurückgehen und von *Fischer* in erschöpfender Weise begründet worden sind, ist die ursprünglich von *Marie* und *Marinsco* aufgestellte Theorie des Hypopituitarismus als Ursache der Akromegalie für endgültig widerlegt anzusehen.

Ihre festeste Stütze findet die *Benda-Fischer*sche Theorie durch die an Heilung grenzenden Erfolge, die durch Operation der Adenome erzielt worden sind.

B. Hypophysäre Fettsucht.

Der erste Fall wurde, wie schon oben erwähnt, von *Fröhlich* 1901 beschrieben. Das Krankheitsbild gestaltete sich nach *Biedl*, welchem wir die vollständigste Darstellung verdanken, folgendermaßen:

[2]) Mündliche Mitteilung.

Digitized by Google

Wichtigstes Symptom: Fettsucht; vor allem Ablagerung von Fett an Brust und Bauch. Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker. Weiterhin ist von Bedeutung Hypoplasie der Genitalien, Fehlen von Erektionen und Libido, Störung der Menstruation bis zum gänzlichen Verschwinden, mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Tumorsymptome.

Anatomischer Befund: Tumor der Hypophyse oder Hypophysengegend, aber nicht Adenome des Vorderlappens, wie bei der Akromegalie, sondern Tumoren der verschiedensten Art, gutartige wie bösartige. Auch Traumen und Hydrocephalus internus können das Krankheitsbild hervorrufen.

Über die Pathogenese spricht sich *Fischer* (l. c.) bereits 1910 dahin aus: Die Dystrophia adiposo-genitalis entsteht nicht durch Druck auf irgendein Zentrum des Gehirns, sondern durch Druck auf den nervösen Teil der Hypophyse oder Zerstörung dieses Teils (Hirnlappen mit Infundibulum). *Biedl* kommt dieser Auffassung nahe, wenn er sagt, auf Grund der experimentellen Ergebnisse sind wir berechtigt, die Krankheit nicht nur als Hypopituitarismus schlechthin, sondern als Folge einer Einschränkung der Sekretabgabe von seiten der Pars intermedia zu betrachten.

Wie oben ausgeführt wurde, liegen die sekretabführenden Wege des Zwischenlappens im Hirnlappen und dem Infundibulum. Die Erfolge der Hypophysenmedikation bei der genannten Krankheit sprechen für die *Biedl*sche Auffassung.

C. Der Riesenwuchs.

Der Riesenwuchs hängt jedenfalls auch mit Hypophysenstörungen und zwar mit Hyperpituitarismus zusammen. *Brissaud* (zitiert nach *Biedl*) sagt:

1. Der Gigantismus ist die Akromegalie der Wachstumsperiode.
2. Die Akromegalie ist der Riesenwuchs nach beendetem Wachstum.
3. Der akromegale Gigantismus ist das Ergebnis eines pathologischen Prozesses, welcher in der Wachstumsperiode beginnt und in die Zeit der vollendeten Wachstumsperiode hinüberreicht.

Der Hypogenitalismus mit allen seinen Folgeerscheinungen ist auch hier nahezu konstant.

Digitized by Google

D. Der Zwergwuchs.

Der Zwergwuchs kann verschiedene Ursachen haben. Kommen die Kinder schon auffällig klein zur Welt, so spricht man von Nanosomia primordialis (*Hansemann*). Diese Fälle scheiden aus unserer Betrachtung aus. Tritt aber die Wachstumshemmung in der Kindheit auf, so haben wir es mit der sogenannten Nanosomia infantilis zu tun. Hier wären wieder zwei Haupttypen zu unterscheiden:

1. Der Zwergwuchs infolge von Hypothyreosis;

2. der infolge von Hypopituitarismus. Die letzteren Fälle sind außerordentlich selten. Da der erste genau beschriebene dieser Art von *Paltauf* stammt, werden sie auch Paltaufzwerge genannt. In jüngster Zeit hat *Erdheim* (21) einen solchen genau beschrieben. Es handelt sich um „einen vorwiegend cystischen, benignen, schon sehr alten, regressiv veränderten Hypophysengangmischtumor, der innerhalb des Hypophysenlappens zur Entwicklung kam, sich streng auf die Sella beschränkte und eine sehr weitgehende Druckatrophie zur Folge hatte."

Klinisch Zwergwuchs, normale Intelligenz, Hypogenitalismus.

Wir haben hier das echte Gegenstück zum Riesenwuchs, dort Hypertrophie, hier Atrophie des Vorderlappens. Diese Form des Hypopituitarismus hat viel Ähnlichkeit mit den Wachstumshemmungen junger Tiere, denen man den Vorderlappen experimentell entfernt hat.

E. Stoffwechselstörungen.

Bei der Akromegalie und dem Gigantismus ist Diabetes mellitus eine häufige Erscheinung, so häufig, daß er als Todesursache eine wesentliche Rolle spielt. Die Häufigkeit schwankt nach den verschiedenen Angaben zwischen 10 und 33 pCt. Charakteristisch für die akromegale Form desselben ist der starke Wechsel in der ausgeschiedenen Zuckermenge.

Der Hyperfunktion der Akromegalie entsprechen also Zustände von glykolytischer Insuffizienz; solche Kranke können nur geringe Mengen zugeführten Traubenzuckers verbrennen, den Überschuß scheiden sie als Zucker aus: die alimentäre Glykosurie. Das ist die Vorstufe des Diabetes mellitus.

Dem Hypofunktionssyndrom, der Dystrophia adiposo-genitalis, entsprechen Zustände von gesteigerter Toleranz für Kohlehydrate.

Der Diabetes insipidus wird in den letzten Jahren ebenfalls

Digitized by Google

mit Erkrankung der Hypophyse in Zusammenhang gebracht. *Frank* (22) gebührt das Verdienst, als erster mit sehr scharfer Beweisführung die Pars intermedia der Hypophyse für die Entstehung des Diabetes verantwortlich gemacht zu haben. Ein 39 jähriger Mann hatte sich zwei Kugeln in die rechte Schläfe geschossen. Nach Jahren trat Polyurie auf, 6—7 Liter pro Tag, mit einem spezifischen Gewicht von 1005; daneben Fettleibigkeit und Abnahme der Libido. Das Röntgenbild ergab, daß eine Kugel seitlich, nahe der Rinde saß, die andere ragte von der Mittellinie des Schädels in die Sella turcica hinein.

Frank ist geneigt, die Fälle von Diabetes insipidus auf eine Mehrtätigkeit der Pars intermedia zurückzuführen. Auch *Biedl* (II. Teil, S. 187) spricht sich noch in der neuesten Auflage seines Werkes dahin aus, daß eine gesteigerte Tätigkeit der Pars intermedia vielleicht als Grundlage des menschlichen Diabetes insipidus zu betrachten sei.

Das wäre also wiederum ein Hyperpituitarismus, nur nicht des Vorderlappens, sondern der Pars intermedia.

Nun sind aber gerade Fälle mit Kombination von Dystrophia und Diabetes insipidus beschrieben. Hierauf hat schon *Strauß* 1911 aufmerksam gemacht. Das stimmt nun schlecht zusammen; denn für die Dystrophie besteht fast einstimmig die Annahme einer Hypofunktion des Mittellappens — also eines von beiden muß falsch sein.

Ich kann im Folgenden so viel Material pathologisch-anatomischer und klinischer Beobachtungen beibringen, daß wir nicht mehr zu zweifeln brauchen, daß der Diabetes insipidus einer Hypofunktion des Mittellappens seine Entstehung verdankt.

Auf der 17. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft hat *Simonds* (23) dreimal sekundäre Tumoren am Mittellappen mit Diabetes insipidus vergesellschaftet angeführt. *Merkel* berichtete über einen Fall von totaler Nekrose des Vorderlappens — mit erhaltener Pars intermedia und normaler Harnmenge — also ein indirekter Beweis.

Gierke schilderte einen Fall von Diabetes insipidus, bei dem der Vorderlappen gesund war, die Pars intermedia aber Zeichen einer schweren chronischen Entzündung darbot.

Endlich erwähnte *Schmorl*, der sich seit Jahren um die Hypophysenforschung ganz besondere Verdienste erworben hat, in derselben Sitzung, daß er dreimal Polyurie nebst Polydipsie mit sekun-

Digitized by Google

dären Tumoren der Pars intermedia vergesellschaftet fand. In einem vierten Fall saß ein primärer Tumor im Hypophysenstiel.

Endlich sind noch folgende Fälle klinischer Beobachtung erwähnenswert:

Römer hat 1914 bei Tieren durch Injektion von Hypophysenextrakt — entgegen der landläufigen Meinung — nicht Polyurie, sondern Oligurie erzeugt. In einem Fall von idiopathischem Diabetes insipidus bei einem 9jährigen Knaben hat er durch Injektion von Kolloidextrakt in die Vene Abnahme der Harnmenge und rasche Besserung des Allgemeinbefindens herbeiführen können. Die Autopsie ergab einen Tumor der Hirnbasis, auf den Stiel und die hinteren Abschnitte der Hypophyse übergreifend.

Graul injizierte 1915 in einem Fall von Diabetes insipidus jeden zweiten Tag 1 ccm Hypophysin Höchst und konnte die Urinmenge von 9500 auf 2000 ccm herabdrücken; ebenso erzielte *Hoppe Seyler* 1915 mit 4 mal täglich 0,5 Pituitrin einen glänzenden Erfolg.

Den interessantesten Fall beschreibt *Bab* in den letzten Nummern der Münch. Med. Woch. von 1916. Er hat bei einer Kranken, welche ganz exzessive Harnmengen — bis zu 17 Litern — produzierte, durch regelmäßige Injektionen eines neuen Hypophysenextraktes, welches den Namen Coluitrin führt, die Harnmenge auf 3 Liter herabdrücken können mit einer ans Wunderbare grenzenden Besserung des Allgemeinbefindens.

Nach diesen Ausführungen verstehen wir nun auch die experimentell erzeugte Polyurie in unserem Fall.

Das Radium setzte die exzessive Tätigkeit des Vorderlappens herab und führte zu einer wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens, die Kopfschmerzen gingen zurück, Patient konnte wieder gehen und stehen. Die Strahlenwirkung machte aber nicht am Vorderlappen halt, sondern griff auf die Pars intermedia hinüber, welche bis dahin im Krankheitsbild keine Rolle gespielt hatte, setzte deren normale Tätigkeit ebenfalls herab und erzeugte die Polyurie.

Nach diesem Verlauf der Radiumbehandlung könnte man es theoretisch für möglich halten, daß das Bild der Akromegalie auf diese Weise allmählich schwinden könnte, um in das der Dystrophia adiposo-genitalis mit Diabetes insipidus überzugehen, wie es gelegentlich bei nach hinten wachsenden Tumoren der Hypophyse beobachtet worden ist. Wir haben in unserem Fall eine Analogie zu jenen, wo im Tierexperiment die Hypophyse freigelegt und mit

Digitized by Google

groben Insulten, wie Kaustik, gegen sie vorgegangen ist. Nur daß man bisher nicht an eine Hypofunktion, sondern an eine Hyperfunktion dachte, welche hierbei die Polyurie verursachen sollte.

Kehren wir zum Schluß zur Beantwortung der Fragen zurück, von denen wir ausgegangen sind.

1. Ist das Zusammentreffen der Neurinomatose mit der Akromegalie rein zufällig? Diese Annahme hat nicht viel Wahrscheinlichkeit, denn beides sind doch viel zu seltene Krankheiten.

2. Bedingt die zeitlich vorangehende die nachfolgende? Hat sich von den vielen Neurinomen, die wir allerorts am Körper nachweisen konnten, auch eins in die Hypophyse verirrt? Wie wir oben ausgeführt haben, sind selbst in der Hirnsubstanz Neurinome beobachtet worden. Auch das ist nicht wahrscheinlich. Wenn wir der zuerst von *Fischer* ausgesprochenen Auffassung beitreten, so kann ein Neurinom keine Akromegalie verursachen. Dazu braucht's einer Vermehrung des Vorderlappengewebes, insbesondere der eosinophilen Zellen. Viel verständlicher ist ein Zusammenhang des Typus *Fröhlich* mit allgemeiner Neurinomatose. Da genügt eine Störung des Zwischenlappens durch ein Neurinom, oder auch nur der Abflußwege desselben. Solche Fälle sind in der Literatur nicht allzu selten verzeichnet.

Nach den Untersuchungen von *Lier* (Ztschr. f. Klin. Med. 1914. 3. Kap. S. 4) „sind in einer großen Zahl von Neurofibromatosen die endokrinen Drüsen beteiligt, ohne daß diese Affektion als das Primäre des Prozesses zu betrachten ist."

Auf Grund einer derartigen Alteration wird es zur Hypertrophie des Vorderlappens bzw. zum Tumor gekommen sein.

Als übergeordnete Ursache beider Krankheiten werden wir aber eine sehr frühe Störung im Ektoderm annehmen müssen, denn Neurinome mit Zubehör sowie Hypophyse sind ektodermaler Herkunft.[3]) (Vergl. hierzu die oben angeführte Ansicht von *Hoffmann*.)

[3]) *Anm. bei der Korrektur:* In No. 12 der „Berl. Klin. Woch." vom 25. März 1918 findet sich eine Arbeit von *Freund* über die tuberöse Hirnsklerose und über ihre Beziehungen zu Hautnävi. Ich zitiere daraus folgende Stelle: „Das gleichzeitige Vorkommen der verschiedenen Hautanomalien mit der tuberösen Sklerose läßt sich entwicklungsgeschichtlich dadurch erklären, daß sowohl die Hirnrinde wie die äußere Haut sich aus demselben Keimblatt, nämlich aus dem Ektoderm, entwickelt und eine Fehlerhaftigkeit in der embryonalen Anlage dieses Keimblattes besteht."

Von größter Wichtigkeit erscheint mir nicht nur, daß *Freund* zu derselben Deutung der Genese seiner Fälle kommt, wie ich für den meinigen, sondern daß auch ein gewisser Parallelismus im klinischen Bilde besteht. Epilepsie und eine gewisse psychische Minderwertigkeit.

Digitized by Google

Nachtrag.

In der Besprechung des Vortrags führte Prof. *Werther* folgenden interessanten Fall an: Eine Mutter brachte ihre unverheiratete Tochter in die Sprechstunde, bei der seit kurzem Hautgeschwülste aufgetreten waren. Es handelte sich um ausgesprochene Neurofibromatose. Die Mutter, welche ebenfalls an Neurofibromatose litt, erzählte, die Geschwülste seien bei ihr mit Bestimmtheit erst während der ersten Schwangerschaft aufgetreten, darum habe sie den Verdacht, die Tochter könnte auch in anderen Umständen sein. Der Verdacht wurde durch die Untersuchung bestätigt.

Wir haben hier nicht nur ein familiäres Auftreten der Krankheit, sondern in beiden Fällen dieselbe auslösende Ursache. Ob nun die Schwangerschaft (Corpus luteum verum graviditatis) direkt auslösend auf die Neurinome gewirkt hat oder erst auf dem Umweg über die Schwangerschaftsveränderungen an der Hypophyse, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Wolfsohn* und *Markuse*, Neurofibromatosis und Akromegalie. Berl. Klin. Woch. 1912. S. 1088.
2. *Recklinghausen*, Über die multiplen Fibrome der Haut. Virch. Festschr. Berlin 1882.
3. *Henneberg* und *Koch*, Arch. f. Psych. XXXVI.
4. *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. S. 786.
5. *Pick-Bielschowsky*, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Nervenheilkunde VI.
6. Nach Zbl. f. Nervenheilkunde 1916. S. 759.
7. *Kyrle*, Beitrag zur Kenntnis der multiplen, unausgereiften Hautneurome. Derm. Ztschr. XXIV. H. 4.
8. *Hoffmann*, Über Neurinome der Haut etc. Ebenda. H. 5.
9. *Verocay*, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. Path. Anat. u. Allg. Path. 1914. Bd. 48.
10. *Marie, P.*, Sur deux cas d'acromégalie etc. Revue de Méd. 1886. S. 298.
11. *Minkowski*, Über einen Fall von Akromegalie. Berl. Klin. Woch. 1887. No. 21.
12. *Marie* et *Marinesco*, Sur l'anat. patholog. de l'acromégalie. Arch. de méd. expér. 1891.
13. *Fröhlich*, Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. Wien. Klin. Rundsch. 1901.
14. *Rathke*, Über die Entstehung der Glandula pituitoria. Müllers Arch. f. Anat. u. Path. 1838.
15. *Stendell*, Die Hypophysis cerebri. Jena 1914. G. Fischer.
16. *Biedl*, Innere Sekretion. 1916. 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg.

Digitized by Google

17. *Kohn*, Morphologische Grundlagen der Organotherapie. Lehrb. d. Organotherapie. Leipzig 1914.
18. *Tölken*, Zur Pathologie der Hypophysis. M. G. M. C. 1912. Bd. 24. S. 633.
19. *Bendn*, Pathol. Anatomie der Hypophyse. Handb. d. Path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904.
20. *Fischer*, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910.
21. *Erdheim*, Nanosomia pituitoria. Zieglers Beitr. 1916. Bd. 62. H. 2. S. 302.
22. *Frank*, Über Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berl. Klin. Woch. 1912. S. 293.
23. Verhandlungen der Dtsch. Pathol. Ges. Herausgeg. von Schmorl. München 1914. 17. Tagung.

Digitized by Google

XVII.

Wann sollen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr oder Nase operativ behandelt werden?

Von

Dr. FRITZ GROSSMANN

in Berlin.

Trotz der vortrefflichen und verdienstvollen Arbeit von *O. Voß*[1]) sind die Ansichten darüber, ob und wann man Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase operativ in Angriff nehmen soll, noch sehr geteilt. Es ist daher wohl nicht unangebracht, durch Veröffentlichung und kritische Besprechung weiteren Materials dies Thema wieder aufzunehmen, da man hoffen darf, so doch noch zu schärferer und markanterer Indikationsstellung zu kommen.

Die Schlußthesen von *Voß* lauteten also:

1. Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase sind der operativen Behandlung zu unterziehen.
2. Die Operation ist indiziert:
   a) aus kurativen Rücksichten:
      α) bei Infektion des Schädelinhalts von Ohr oder Nase aus;
      β) bei Hirndruckerscheinungen, die ihren Ausgang sicher oder wahrscheinlich von Ohr oder Nase aus nehmen.
   b) aus prophylaktischen Rücksichten:
      α) bei alter oder frischer Infektion in einzelnen oder sämtlichen Abschnitten von Ohr oder Nase;
      β) bei jeder sicher nachgewiesenen Mitverletzung einzelner oder mehrerer Partien von Ohr oder Nase, namentlich bei Ausfluß von Liquor cerebrospinalis, bei Mitbeteiligung des inneren Ohres bzw. des Siebbeinlabyrinths.
3. Die Operation hat in allen diesen Fällen ihren Weg durch Ohr (Totalaufmeißlung eventuell mit anschließender Laby-

[1]) Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase. Diese Beiträge. 1910. Bd. 3. S. 385.

Digitized by Google

rintheröffnung) oder Nase zu nehmen (*Killian*sche Radikaloperation, mit oder ohne Eröffnung der Stirnhöhle).

Durch die Aufstellung dieser Leitsätze wollte *Voß* vor allem erreichen, daß in Zukunft nicht mehr so viele derartige Patienten unter chirurgischer wie ohrenärztlicher passiver Assistenz ihrem traurigen Schicksal verfielen. Die Unsicherheit der Prognose sollte ein Ende nehmen, da ein Schadenstiften durch das operative Eingreifen ausgeschlossen, dagegen selbst die Spontanheilung keineswegs ideal zu nennen sei, denn ein großer Prozentsatz der betreffenden „Geheilten" habe bleibende Störungen lokaler oder allgemeiner Art zurückbehalten.

Meine nachfolgenden Beobachtungen werden, so denke ich, es ermöglichen, die vorstehenden Ansichten auf ihre Richtigkeit nachzuprüfen und sie einerseits zu modifizieren, andererseits noch schärfer auszudrücken.

Fall 1. Der 34jährige Landsturmmann E., von großem, kräftigem Körperbau, wird am 28. IV. 1917 völlig bewußtlos in das Garnisonlazarett I eingeliefert. Er ist bei einem Ruck vom Vorderperron der elektrischen Straßenbahn auf den Hinterkopf gestürzt. Äußere Verletzungen sind nicht nachweisbar, auch keine Blutung aus Nase oder Ohr. Puls 80. Pupillen reagieren auf Lichteinfall.

Am 29. IV. reagiert Patient zwar auf Anruf, gibt aber ganz verworrene Antworten und wird später so unruhig, daß man das Eintreten eines Delirium tremens befürchtet.

In den nächsten Tagen wird Patient ruhiger und klarer. Die ganze linke Körperhälfte erweist sich als unbeweglich. Babinsky beiderseits positiv, Kniescheibenreflex beiderseits schwach. Incontinentia alvi et urinae.

Am 13. V. klagt Patient über rechtsseitiges Ohrensausen. Das rechte Ohr zeigt Spuren von geronnenem Blut. Daher Verlegung des Kranken zur Ohrenstation.

Aufnahmebefund der Ohrenstation: Temperatur 38,6 Grad. Puls 100. Auf dem rechten Warzenfortsatz sowie oberhalb und unterhalb desselben eine starke, weit nach hinten reichende, pralle, bei Berührung schmerzhafte Schwellung hinter der etwas abstehenden Ohrmuschel von blauroter Färbung. Drehung des Kopfes schmerzhaft. Äußerer Gehörgang etwas verengt, ein in Zersetzung begriffenes Blutgerinnsel und macerierte Epidermis enthaltend. Das Gerinnsel wird entfernt, soweit es leicht folgt. Der abreißende innere Teil wird, um keine neue Blutung zu erzeugen, liegen gelassen. Das Trommelfell ist daher nicht sichtbar.

Linkes Ohr: Trübung, Einziehung.

Gehörprüfung: Rechts Flüstersprache: 0. Konversationssprache: 3 m. Links Flüstersprache: 6 m.

Augenhintergrund: Rechts hyperämisch, links normal. Bei seitlicher Blickrichtung beiderseits in Endstellung einige nystagmiforme Zuckungen.

Digitized by Google

Gesichtsfeldeinschränkung rechts nach oben, außen und unten. Linker Arm und linkes Bein völlig gelähmt.

Sensorium frei, Sprache gut. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Diagnose: Basisfraktur mit Bluterguß rechts in der Gegend des Warzenfortsatzes und Beteiligung des mittleren Ohrs. Links Hemiplegie.

15. V. Temperatur 38,1 Grad. Patient ist völlig klar, läßt nicht mehr unter sich. Aus dem rechten Ohr geringe blutigwässerige Absonderung.

18. V. In der Tiefe des rechten Gehörganges noch in Zersetzung begriffenes (fötides) Blutgerinnsel. Dasselbe wird mittels stumpfen Häkchens entfernt. Dabei fließt aus der Tiefe etwas frisches Blut nach. Der linke Arm kann schon etwas gehoben werden. Seit dem 16. V. kein Fieber mehr.

20. V. Temperatur normal. Gehörgang trocken, in der Tiefe noch etwas macceriertes Epithel. Trommelfell noch nicht deutlich sichtbar.

Es wird eine Röntgenaufnahme gemacht: Die Platten zeigen eine sehr starke Fissurbildung des hinteren Schädeldachs und Sprengung mehrerer Nähte. Eine Frakturlinie läuft an der Schädelbasis durch die rechte Felsenbeinpyramide. Am linken Scheitelbein läuft eine ringförmige Frakturlinie, in der das obere Frakturstück über das untere hinübergeschoben erscheint. Eine Aufnahme in der sog. dritten Ebene zeigt den Verlauf der beschriebenen Frakturlinie noch deutlicher.

2. VI. Nach dem Transport zur Röntgenaufnahme sondert das rechte Ohr wieder etwas ab (anscheinend vom oberen Pol her) und zwar leicht bräunliche, fötide Flüssigkeit, wie zersetztes Blut. Erst am 6. VI. ist das Ohr wieder trocken. In der Membrana flaccida ist heute eine kleine Perforation sichtbar.

8. VI. Ohr trocken geblieben. Hammer erstmalig deutlich. Gehörprüfung: Rechts Flüstersprache 1—1,5 m (im linken Ohr Lärmtrommel), Weber nach rechts. c^0 wenig verkürzt, c^4 mäßig verkürzt.

Augenhintergrund: Keine Hyperämie mehr, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Sensibilität überall normal.

Der linke Arm wird schon recht gut bewegt. Die linke große Zehe kann auch schon etwas bewegt werden.

In der Folgezeit nimmt unter täglicher Massage und Übungen die Beweglichkeit des linken Beins schnell zu.

28. VI. Rechtes Trommelfell völlig blaß. Perforation am oberen Pol geschlossen. In der Pars tensa jetzt vorn unten eine zweistecknadelkopfgroße (alte?) Narbe sichtbar.

Flüstersprache rechts 3 m. c^4 und c werden fast bis ans Ende gehört.

Am 25. VII. Gehör rechts: Flüstersprache: > 6 m. c^1: 32 : 50, c^4: 8 : 12. Weber nach links. Schwabach 5 : 12, Rinne +.

Befund der Nervenstation: Am Hinterkopf eine über handtellergroße Abflachung, deren Zentrum etwa der Wirbel bildet, und die bei mäßigem Druck nicht empfindlich ist. Die geistigen Funktionen lassen nichts Krankhaftes erkennen, abgesehen von geringfügiger Gedächtnisschwäche, besonders für Ereignisse vor dem Unfall. Sprache ist regelrecht. — Das Gesicht ist gerötet, bei leichtem Bücken verfärbt es sich blaurot. Beim Kopfbiegen nach hinten tritt Unsicherheit und Schwindel ein. — Die herausgestreckte Zunge zittert etwas. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Nahesehen deutlich, wenn auch etwas träge. Bei extremer

Digitized by Google

seitlicher Blickrichtung schwaches Augenzittern. Augenhintergrund normal, keine Gesichtsfeldeinschränkung. An den übrigen Hirnnerven nichts Krankhaftes; im Mundast des linken Gesichtsnerven ist eine leichte Schwäche angedeutet.

Die rohe Kraft der linken Oberextremität ist stark herabgesetzt, das Gefühl, auch der Raumsinn, nicht gestört.

Kein Zittern, kein wesentlicher Unterschied der Umfangsmaße (Untermaß links 1 cm).

Gleichzeitige schnelle Bewegungen der Unterarme werden links langsamer und ungeschickter ausgeführt als rechts (Adiadokokinese links). Die Ellenbogenreflexe fehlen beiderseits; Bauch- und Hoden- sowie Fußsohlenreflexe regelrecht. Babinsky und Rossolimo links positiv. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind links gesteigert; ausgesprochener Fußklonus links. Am linken Unterschenkel und Fuß Sensibilitätsherabsetzung, im letzteren fehlt der Gelenk- und Lagesinn. Im linken Bein ausgesprochene Ataxie. Der Gang ist ohne Stock unmöglich, mit Stock sehr unsicher. Das linke Bein wird tastend und leicht schleudernd vorgesetzt, und nach kurzem Gehen ist eine längere Erholungspause nötig.

Innere Organe regelrecht; Puls 72, gleichmäßig.

Diagnose: Die organischen Veränderungen (erhebliche Gehstörung und Schwäche in der linken Hand) nach dem schweren Schädelbruch sind wahrscheinlich auf eine Blutung in das Gehirn (Capsula interna dextra) zurückzuführen. Die außerdem vorhandenen Gleichgewichtsstörungen sind zum größeren Teil die Folge von Stockungen des Blutkreislaufes im Kopfe, welche nach Kopfverletzungen jeder Art häufig beobachtet wurden (posttraumatische vasomotorische Störungen).

Eine am 8. XII. vorgenommene Nachprüfung ergibt, daß Patient schon ohne Stock gehen kann.

Der vorstehende Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswert und wohl geeignet, das Für und Wider der *Voß*schen Postulate zu erörtern. Zunächst zeigt er, wie lange Zeit vergehen kann, ehe selbst schwere Schädelbrüche mit Beteiligung des Gehörorgans in die Hand des Otiaters kommen. Erst am 15. Tage wurde man auf das rechte Ohr aufmerksam, wobei ein Übersehen ausgeschlossen ist, da ausdrücklich in dem Aufnahmestatus notiert steht: keine Blutung aus Nase oder Ohr. Jedenfalls war die erste Blutung durch den Riß in der Pars flaccida des Trommelfells so geringfügig, daß sie im Gehörgang gerann und daselbst liegen blieb, in der Folge etwas Ekzem erzeugend. Ein Beweis, wie wichtig die Untersuchung bewußtlos eingelieferter Patienten durch den Ohrenarzt ist! Infolge der Unruhe des Patienten kam es dann später wohl zur Nachblutung in den Gehörgang wie in die Weichteile und zwar erscheint es angesichts der prallen, weit nach hinten reichenden, blauroten Schwellung sehr wahrscheinlich, daß ein Sinusriß die Quelle der Blutung war. Sollte man nun den Patienten, der gerade in den

Digitized by Google

letzten Tagen ruhiger und klarer geworden war, sofort operieren? *Voß* hätte es sicher getan, um die Unsicherheit der Prognose zu beheben. Die Röntgenaufnahme zeigt aber, daß er sehr weit nach hinten und oben, ja selbst noch über die Mittellinie hinaus hätte gehen müssen, um alle frakturierten Partien aufzudecken. Es wäre mithin ein unerwartet großer Eingriff geworden, was wieder beweist, wie dringend nötig es ist, sich in solchen Fällen, wenn irgend möglich, durch ein Röntgenogramm zu orientieren und auch in dieser Hinsicht die Chancen des Patienten zu bewerten! Auch ich hatte angesichts der Temperatur von 38,6 Grad für den nächsten Tag die Operation angesetzt. Da aber die Temperatur sank, es sich mithin nur um ein Resorptionsfieber zu handeln schien, der Allgemeinstatus und die Lähmung täglich besser wurden, die Absonderung aus dem Ohr auch nur blutigwässerig, nicht eitrig war, wenn auch infolge des Gehörgangsekzems leicht fötid, so verzichtete ich auf den Eingriff. — Allerdings wurde ich wieder schwankend, als am 2. VI. nach dem Transport zur zweiten Röntgenaufnahme das Ohr wieder bräunliche, übelriechende Flüssigkeit absonderte. Da es aber zersetztes Blut zu sein schien, durchsetzt mit maceriertem Gehörgangsepithel, jedenfalls kein Eiter, auch am 6. VI. wieder verschwand und zwar dauernd, konnte ich mich nicht zur Operation entschließen, zumal Patient bei bestem Wohlbefinden war und die Lähmung täglich besser wurde.

Hätte sich trotz der aseptischen Behandlung eine Mittelohreiterung entwickelt, so hätte ich allerdings den Patienten doch operiert, freilich nur einfach, nicht total aufgemeißelt, da ja das Labyrinth intakt war. Die Antrotomie hätte dann wohl genügt, das Mittelohr trocken zu legen, also die Infektionsquelle für die Frakturlinie in der Pyramide zum Versiegen zu bringen. Jedenfalls ist die erhaltene Funktion des Ohres wertvoll genug, um den Versuch zu rechtfertigen, zunächst ohne die Totalaufmeißelung auszukommen.

Hat nun unser Patient durch die Unterlassung der Operation irgendwelchen Schaden gehabt? Der Nervenstatus spricht von erheblicher Gehstörung und Schwäche in der linken Hand, als Folge einer Blutung in die Capsula interna dextra, sowie von posttraumatischen vasomotorischen Störungen im Kopfe. Eine Operation hätte hieran sicher nichts geändert, im Gegenteil durch die Meißelerschütterung eher geschadet und Nachblutungen gefördert. Auch hätte sie neue Narben gesetzt, durch die Narkose geschwächt und infolge der schmerzhaften Verbände Stimmung

Digitized by Google

und Widerstandskraft des Kranken herabgedrückt, mithin das Auftreten neurasthenischer Symptome gefördert. Schaden hat mithin die Spontanheilung nicht gestiftet, vielmehr in mancher Beziehung Vorteil gebracht. Außerdem bin ich der Überzeugung, daß die im Nervenstatus geschilderten Beschwerden des Patienten noch schneller heilen werden, wenn er seinen Prozeß gegen die Straßenbahn gewonnen haben und mit einer Geldsumme entschädigt sein wird.

Fall 2[2]). Ein elfjähriger Knabe fällt von der höchsten Spitze eines Baumes auf die rechte Kopfseite. Blut kommt aus Mund, Nase und Ohr des mehrere Stunden völlig Bewußtlosen. Die rechte Gesichtshälfte ist gelähmt, die Sehkraft auf beiden Augen völlig erloschen, nicht einmal ein dicht vor den Augen brennendes Licht wird erkannt. Aus dem rechten Ohr fließt einige Tage eine leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. Nach mehreren Wochen treten rechts Ohrenschmerzen auf, die nach Eröffnung einer „Eiterpuppe" nachlassen. Hierauf geht auch die Gesichtslähmung zurück, die Sehkraft kommt allmählich (von der sechsten Woche an) wieder, die Ohreiterung aber bleibt auf dem vor dem Unfall völlig gesunden Ohr bestehen.

Im Laufe der Jahre treten nun wiederholt heftige Ohrenschmerzen auf. Die Eiterung wird übelriechend, mehrfach werden Ohrpolypen und Perlgeschwulstmassen entfernt. Die wiederholt vorgeschlagene Operation lehnt Patient stets mit dem Bemerken ab, daß sie der frühere schwere Schädelbruch bei ihm doch sehr erschwere und gefährlich mache.

Schließlich muß sich der nun 25 jährige Patient (also 14 Jahre nach dem Sturz) doch operieren lassen, da er hohes Fieber (40,2°) und eine Schwellung der Weichteile bekommt, die erst am Tage nach der Operation als Erysipel erkennbar ist. Es findet sich ein typisches Cholesteatom. Am Tegmen tympani fehlt in ca. 4 mm Länge und 2 mm Breite der Knochen; man findet daselbst einen wenig nachgiebigen, straff-fibrösen, grauroten Verschluß. Da die genaue Besichtigung dieses Abschnitts durch eine am Tegmen antri hervorragende cristaartige Prominenz beeinträchtigt wird, trage ich letztere mit einem ganz flachen Meißelschlage parallel zum Tegmen antri ab, bekomme aber sofort aus einem dunklen Knochenspalt Liquorabfluß! Von Dura ist überhaupt nichts zu sehen, auch bei vorsichtigem Sondieren nichts zu fühlen, vielmehr dringt die Sonde durch den nach oben trichterartig auseinanderweichenden Spalt in einen zirka walnußgroßen Hohlraum ein. Dabei immer neuer Liquorabfluß! Der Spalt reicht nach vorn bis zur erwähnten fibrösen Partie am Tegmen tympani. Der Liquorabfluß sistiert am 2. Tag, am 5. tritt Entfieberung ein. Erst am neunten wird wegen des Erysipels der Verband gewechselt. Neuer Liquorabfluß, Temperaturanstieg, Meningitis, Exitus.

Wie man aus der Anamnese und aufgedeckten Bruchlinie entnehmen kann, handelte es sich um eine Querfraktur der Pyramide

[2]) Siehe Verhandlg. der 18. Vers. der Deutsch. Otolog. Gesellsch. in Basel 1909. S. 382.

Digitized by Google

des Schläfenbeins und der Sella turcica, verbunden mit einem Durariß und großem Hämatom, das beide Nervi optici und den Facialis komprimierte. 14 Jahre, die seit dem Unfall verflossen waren, hatten nicht genügt, die Basisfraktur zu einem völlig knöchernen Verschluß zu bringen, vielmehr war nur der hintere Abschnitt der Frakturstelle knöchern vereinigt, die vordere Hälfte dagegen nur bindegewebig verschlossen[3]). Das Hämatom dagegen mit angrenzender zertrümmerter oder erweichter Hirnsubstanz hatte sich in eine Cyste umgewandelt. Da ohrenärztliche Hilfe zu spät beansprucht wurde, war die Mittelohreiterung chronisch geworden und hatte zu Polypenbildung und Epidermis-Einwanderung geführt. Die Nase war geheilt. Wäre Patient, wie die Schwere der Symptome es erforderte, bald nach dem Unfall operiert worden, so hätte man (s. *Voß*) die Fissur breit freigelegt, die sie begrenzenden Knochenteile fortgenommen und das subdurale Hämatom ausgeräumt. Mit der einfachen Aufmeißlung wäre man hier kaum ausgekommen, da nicht nur das Tegmen antri, sondern auch das Tegmen tympani frakturiert war. Mindestens hätte man den Amboß opfern müssen, wahrscheinlich auch den Hammer, um an das Paukendach heranzukommen. Auf jeden Fall aber hätte man das Mittelohr zur Ausheilung gebracht und so das Entstehen der chronischen Mittelohreiterung mit Perlgeschwulst verhütet, die dem Kranken durch Polypenbildung soviel Beschwerden verursachte und schließlich, wenn auch nur indirekt, seinen Tod herbeiführte. Immerhin bleibt es auffällig, wie wenig die Mittelohreiterung, trotz des nur fibrös verschlossenen Defekts am Tegmen tympani, in 14 Jahren zu endokraniellen Komplikationen neigte. Wäre nicht das Erysipel gewesen, so hätte Patient die Spätoperation sehr gut überstanden; natürlich war die Prognose der Frühoperation sofort nach dem Schädelbruch viel günstiger, denn es war ja, selbst wenn das Leben erhalten blieb, durchaus nicht sicher, ob das Sehvermögen wiederkehren und die Gesichtslähmung zurückgehen würde, während dies nach Ausräumung des subduralen Hämatoms fast mit Bestimmtheit zu erwarten war.

Fall 3. Patient, ein 40 jähriger Schuhmacher, wurde am 24. III. 1905 morgens um 5 Uhr bewußtlos auf Steinfliesen liegend aufgefunden; er war anscheinend eine Treppe hinuntergestürzt und lag möglicherweise schon mehrere Stunden an jenem Orte. Er blutete aus Mund und Nase und wurde in seine Wohnung geschafft, wo er wieder zu sich kam, jedoch nicht völlig

[3]) Vergl. *Passow*, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 1905. S. 140.

Digitized by Google

klar wurde und ziemlich erregt war. Im Laufe des Tages erbrach er zweimal, konnte aber allein aufstehen, um, unterstützt, das Klosett aufzusuchen. Am 25. wich die Erregtheit einer ausgesprochenen Schlafsucht, und abends wurde Patient der chirurgischen Klinik (*v. Bergmann*) überwiesen. — Status bei der Einlieferung am 25. III. abends: Patient ist leicht somnolent. Er weiß seinen Namen anzugeben und richtig zu buchstabieren; ebenso ist er verhältnismäßig über sich und seine Umgebung orientiert. Er klagt über heftige Schmerzen in der Hinterhauptgegend. Obere und untere Extremitäten werden auf Geheiß gut bewegt, gleichwohl reagiert der ziemlich unruhige Kranke spontan mit den linken Extremitäten weniger als mit den rechtsseitigen. Linker Facialis leicht paretisch, ebenso der rechte Oculomotorius. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Reflexe unverändert, Pupillarreaktion gut, Papillengrenzen leicht verwaschen, in den Gefäßen beiderseits geringe Stauung. Puls 64, regelmäßig, kräftig, gespannt; Temperatur 39°. Bei der Einlieferung ist keine Blutung aus Nase und Ohr mehr vorhanden (die Ohrenstation wird nicht konsultiert!). Die Lider und Konjunktiva des rechten Auges sind stark blutig sugilliert.

Am Hinterhaupt, etwas links von der Mittellinie, befindet sich eine zirka zweimarkstückgroße, blutende, bis auf das Periost reichende Quetschwunde, unter der sich eine Schädelknochenverletzung nicht nachweisen läßt.

Es bestehen Hautabschürfungen und Sugillationen an beiden Knien und Fußrücken.

26. III. Zustand seit gestern abend wenig verändert. Patient ist etwas schläfrig. Der Urin geht unwillkürlich ab. Nachmittags 5 Uhr stellt sich plötzlich ein heftiger Krampfanfall ein. Klonische Zuckungen der Arme und Beine, Cyanose. Nach 2 Minuten Nachlassen der Krämpfe bei völliger Benommenheit. Nach etwa 10 Minuten ein zweiter Anfall: Es beginnen die Zuckungen links, gehen dann alsbald auf die rechte Seite über und hören links früher auf als rechts. Die mimischen Muskeln werden stark verzogen, ohne daß dabei ein Unterschied beider Gesichtshälften zu beobachten ist. Die Anfälle wiederholen sich alle 10—15 Minuten in derselben Weise. Der Beginn ist regelmäßig links, die Bewegungen daselbst sind aber immer weniger heftig als rechts. Die Cyanose nimmt von Anfall zu Anfall zu, ebenso eine krampfhafte Beteiligung der Atmungsmuskulatur. Es werden bis ½9 Uhr abends 20 Anfälle gezählt. Bei dem 20. wird der Kopf deutlich nach rechts gedreht und so steif gehalten. Bei allen Anfällen besteht eine völlige Steifheit in Ellbogen- und Kniegelenken, die auch nach Ablauf der Krämpfe noch etwas anhält. Da der Zustand völlig aussichtslos zu werden scheint, wird eine nochmalige genaue Wundinspektion vorgenommen: Die Wunde wird mit scharfen Haken auseinandergezogen und Koagulum ausgeräumt. Das Periost liegt nirgends bloß. Durch Spaltung zweier Hautlaschen wird die Wunde nach vorn und hinten auf ca. 15 cm verlängert und nach rechts ein Querschnitt angeschlossen. Durch die noch vorhandene Schicht der Galea ist eine Depression oder Spalte im Knochen nicht zu fühlen. Galea und Periost wird gespalten und letzteres in weitem Umfang abgehoben. Nach rechts und hinten verläuft eine im Bereich der primären Wunde beginnende feine Fissur, welche sich in der Ausdehnung von ca. 10 cm nach rechts über die Mittellinie fortsetzt, in ihre

Digitized by Google

rechten Hälfte etwas verbreitert und schließlich an ihrem Ende eine leichte Depression zeigt. Da es nicht möglich ist, letztere mit dem Elevatorium auszugleichen, wird mit dem Meißel trepaniert. Nach Herausnahme eines zirka markstückgroßen Schädelstücks dringt sofort dickes schwarzes Blut und weißgraue, mit Blut untermischte Hirnmasse hervor. Es zeigt sich eine Zerreißung der Dura in Gestalt eines etwa 2 cm langen, 3 mm breiten Schlitzes. Durch den Schlitz sieht man breiiges, zerquetschtes Hirn und in diesem schräg eingespießt ein zirka 2½ cm langes, ½ cm breites Knochenstück, das aus der Tabula interna ausgesprengt ist. Nachdem dieses un noch ein zweites, etwas kleineres Stück Tabula interna mittelst Kornzange extrahiert ist, legt sich die Dura wieder an das Schädeldach an, wodurch sich der vorhin erwähnte Schlitz etwas mehr schließt. Mit Meißel und *Luer*scher Zange wird nun der Schädeldefekt vergrößert, um noch etwaige weitere Fragmente zu entdecken; es werden auch noch 2 kleine Stückchen Tabula vitrea hervorgezogen. Eine stärkere venöse Blutung aus der Dura steht auf Kompression mit Jodoformgaze. In die Stelle der zerquetschten Hirnmasse wird ein Jodoformgazedocht eingeführt.

Patient hat bei der ohne Narkose vorgenommenen Operation wenig reagiert; ein während derselben eintretender Anfall hört rasch auf. Puls nach dem Eingriff kaum verschlechtert, ca. 120; die Atmung wird ruhig, gleichmäßig, Anfälle treten nicht mehr auf. Patient ist ohne Zweifel etwas besinnlicher; er reagiert auf Berührungen, reibt sich die Augen, zieht auf Berührung der Fußsohlen die Füße an. Pupillenreaktion prompt.

27. III. Die Nacht verlief gut. Patient wurde besinnlicher, schluckte auf Ersuchen, öffnete den Mund usw. Morgens 6 Uhr wurden leichte, rasch vorübergehende Zuckungen der linken Körper- und Gesichtsseite beobachtet. Vormittags besteht Parese des linken Beins; der linke Arm liegt völlig regungslos da; am Facialis ist nichts zu beobachten. Um 9 Uhr werden Zuckungen im linken Facialis bemerkt. Um 11 Uhr Krampf der ganzen linken Körperhälfte, einschließlich des Facialis, zirka eine Minute dauernd. Im Laufe des Tages treten dann alle 1—1½ Stunden nur noch kurzdauernde linksseitige Facialiskrämpfe auf, welche gegen Abend immer mehr an Intensität abnehmen. Patient ist im Laufe des Tages viel besinnlicher geworden. Er bewegt und hebt auf Verlangen das linke Bein und ist nun auch imstande, den linken Arm etwas zu bewegen. Die Zunge wird hervorgestreckt, ohne abzuweichen, Fragen werden, wenn auch mühsam, beantwortet. Puls kräftig, 90, nicht gespannt. Urin wird spontan entleert. Nahrungsaufnahme gut.

28. III. Heute traten wiederholt etwa 15—30 Sekunden dauernde Zuckungen im linken Facialis ein. Das linke Bein wird gut bewegt, der linke Arm auf Verlangen bis zur Horizontalebene erhoben. Nachmittags wird der bis dahin ganz klare Patient benommen, ohne das Bewußtsein wieder zu erlangen. Trachealrasseln. Nachts 12 Uhr Exitus. Abendtemperatur: 38,7° (früh: 37,1°).

Sektionsprotokoll: Am Hinterkopf eine 8 cm breite, 7 cm lange, dreieckige, klaffende Hautwunde, an deren Grund das Schädeldach freiliegt. Rechts von der Mittelinie ein 3 qcm großer, scharfrandiger Defekt im Knochen, von 4 cm Längs-, 3 cm Breitendurchmesser. Daraus

Digitized by Google

quillt weiche Hirnmasse. Unter der Galea bis zur Stirn reichlich Blutsugillationen. Von der rechten Kante des erwähnten Knochendefektes läuft eine Fissur in nach oben konkaver, leicht geschlängelter Linie in der Richtung auf den rechten knöchernen äußeren Gehörgang. Der Anfangsteil genannter Fissur entspricht dem medialen Teil der Lambdanaht (Lösung der Naht). Die Mitte der Fissur klafft etwas stärker; sie liegt noch 1 cm nach vorn von der Lambdanaht und verläuft bis zum Gehörgang in diesem Abstande von der Naht.

Nach Abnahme des Schädeldaches ergießen sich reichlich halbgeronnene Blutmassen aus der rechten Hinterhaupt- und der Stirngegend. Neben dem prolabierten, dem erwähnten Schädeldefekt entsprechenden Gehirnbezirk kommen aus der angerissenen Dura mit Blutkoagulis bedeckte breiige Hirnmassen zum Vorschein. Durch die Dura der rechten Schläfen- und Parietalgegend schimmern prallgefüllte Venen, anscheinend auch freies Blut. Nach Abnahme der Dura reichlich Koagula in der ganzen rechten Hemisphärengegend. Nach Herausnahme des Gehirns finden sich an der Basis der rechten Hemisphäre sehr reichliche Blutgerinnsel, besonders unter dem rechten Stirn- und Schläfenlappen. Im rechten Stirnlappen ist eine zirka hühnereigroße Höhle, deren Wandungen mit breiiger Hirnmasse und schwarzen Gerinnseln belegt sind. Eine ebensolche, zirka walnußgroße Höhle findet sich im rechten Temporallappen. Beide Höhlen sind offenbar durch die von der Basis her eindringenden Blutmassen entstanden. Auf der Höhe des rechten Occipitallappens, entsprechend der Lage des Schädeldefektes, befindet sich eine etwa walnußgroße Zerstörung der Hirnrinde in Form einer Zermalmung derselben zu breiiger Masse.

An der Schädelbasis findet sich eine Frakturlinie als Fortsetzung der am Schädeldach beschriebenen, welche von der Basis der Felsenbeinpyramide über die vordere Fläche derselben nach dem Foramen lacerum, dann über den rechten Abhang des Clivus Blumenbachii und die Crista des großen Keilbeinflügels an die Basis des Stirnbeins zieht ,und in der Medianlinie in der Mitte der Crista galli endet.

Sektion des (mir überlassenen) Schläfenbeins: Quer durch den Warzenfortsatz zieht von der Lambdanaht aus, dicht unter dem oberen Knie des daselbst rupturierten Sinus nach innen und oben zu den Tegmina abbiegend, eine das Labyrinth nicht tangierende Frakturlinie. Zellen des Processus mast., Antrum und Paukenhöhle voller Blutgerinnsel.

Der vorstehend beschriebene schwere Schädelbruch mit Beteiligung des rechten Ohres und der Nase fordert zu mancherlei kritischen Betrachtungen heraus. — Obwohl Patient am 24. III. aus Ohr und Nase geblutet hatte, beruhigte man sich am 25. III. abends mit der Feststellung, daß keine Blutung aus Nase und Ohr mehr vorhanden wäre und ließ beide Organe ununtersucht, obwohl eine Spezialabteilung zur Verfügung stand. Auch eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht, und doch beweist gerade das falsche Resultat der Wundsondierung, wie wichtig eine solche gewesen wäre, denn als man sich am Tage darauf wegen der eingetretenen

Digitized by Google

Verschlimmerung zur Operation als ultima ratio entschloß, war die Prognose schon viel ungünstiger. Trotzdem wurde noch am 26. III. die ohne Narkose vorgenommene Operation gut vertragen und ergab trotz ihrer Unvollständigkeit eine augenfällige Besserung. Hätte hier der treffliche Chirurg mit dem Ohren-Nasenarzt Hand in Hand gearbeitet, wie dies *Voß* wiederholt so eindringlich forderte (allerdings an falscher Stelle, da ja die Schädelfrakturen, wie er selbst S. 403 sagt, meist zuerst in die Hände der Chirurgen kommen), so wäre wohl ein günstigeres Resultat erzielt worden. So ist der Fall ein geradezu klassisches Beispiel dafür, wie man sich nicht verhalten soll, und beweist schlagend die Richtigkeit der *Voß*schen Thesen. Der richtige Modus procedendi wäre also folgender gewesen: Da das Allgemeinbefinden ziemlich gut war, hätte eine sofortige Untersuchung von Ohr und Nase durch einen Facharzt und genaue Funktionsprüfung erfolgen müssen. Daran hätte sich zweckmäßig eine Röntgenaufnahme angeschlossen. So würde sich rasch die gewünschte Aufklärung über den Zustand der verletzten Organe und über die zweckmäßigste Art von deren Inangriffnahme ergeben haben. Der Weg durch das mitbetroffene Schläfenbein hätte sich hier wieder als das Idealverfahren bewährt, da man in der Aufmeißlungshöhle die Hauptquelle der Blutung, den Sinus sigmoideus sofort aufgedeckt und ausgeschaltet und nach hinten gehend bequem die hintere Schädelgrube erreicht und ausgeräumt hätte. Das umgekehrte Vorgehen (erst Hinterhaupt, dann Warzenfortsatz) konnte gerade während und als Folge des Eingriffs eine Nachblutung provozieren und die Prognose verschlechtern. Nach der Versorgung der mittleren und hinteren Schädelgrube hätte man vor der Frage gestanden, ob man sich nun sofort der vorderen zuwenden sollte? Der Zustand des Patienten hätte dies erlaubt, denn nach der ohne Narkose vorgenommenen unvollständigen und zu späten Operation steht ausdrücklich notiert: Puls kaum verschlechtert, ca. 120, Atmung wird ruhig, gleichmäßig, Anfälle treten nicht mehr auf. Patient wird ohne Zweifel etwas besinnlicher. — Gleichwohl hätte man sich vielleicht zunächst, angesichts des großen Befundes, mit dem gemachten Eingriff begnügt, da man sich sagen konnte: die Hauptquelle der Blutung, der Sinus sigmoideus, ist ausgeschaltet, die vorzugsweise lädierte und einer Infektion zugängliche Partie ist versorgt. Nur wenn die Nasenuntersuchung das Bestehen eines eitrigen intranasalen Prozesses ergeben hätte, war Siebbein und Stirnhöhle rechts sofort operativ in Angriff zu nehmen. Sonst hätte das Zuwarten keine Gefahr

Digitized by Google

bedingt; man wäre wohl sicher mit einem zweiten Eingriff zurecht gekommen. Ob derselbe überhaupt zu vermeiden gewesen wäre, ist nach dem Sektionsprotokoll (hühnereigroße Höhle im rechten Stirnlappen) zweifelhaft. Freilich wissen wir, wie auch mein zweiter Fall zeigt, daß solche Höhlen sich in Cysten unwandeln und symptomlos bleiben können. Die reichlichen Blutgerinnsel an der Basis des Stirnlappens entstammten wohl der Nachblutung aus dem Sinus, wären also bei rechtzeitig vorgenommener erster Operation gar nicht erst dorthin gelangt. Außer dem klinischen Befund hätte neben genauer und täglicher Kontrolle des Augenhintergrundes auch die systematische Untersuchung des Nasensekretes wertvolle Anhaltspunkte für das weitere Verhalten ergeben. Liquorabfluß war nicht erwähnt. Hätten sich aber reichlich Bakterien (Strepto- oder Staphylokokken) im selbst nichteitrigen Nasensekret gefunden, so würde ich mich doch wohl noch entschlossen haben, die vordere Schädelgrube operativ anzugehen, da dann die Gefahr der nachträglichen Infektion des Schädelinhalts doch zu groß gewesen wäre.

Als Beweis, wie wichtig die Untersuchung des Nasensekrets sein kann, sei kurz folgender Fall skizziert: Ein 26 jähriger, stark benommener Patient wird mit hohem Fieber und völliger Nackensteifigkeit eingeliefert. Da sich links eine chronische Mittelohreiterung findet, wird nach Lumbalpunktion, die trüben Liquor ergibt, sofort radikal operiert, wobei sich kein größerer Befund ergibt, die Dura inzidiert, der Subarachnoidealraum drainiert. Wegen des unbefriedigenden Operationsbefundes genaue Untersuchung der Nase: Am Nasenseptum und auf den unteren Muscheln beiderseits einige Borken mit frischen Blutkrusten durchsetzt. Es wird ein steriler Nährboden mit Nasensekret beschickt. Am nächsten Tag Zustand kaum verändert, abends Stertor, Exitus.

Sektionsprotokollauszug: Beim Zurückschlagen der Dura sieht man auf der Konvexität des Gehirns die Maschen der Pia mit gelbgrünem Eiter gefüllt, welcher in der Hauptsache den perivaskulären Lymphräumen folgt, sich aber stellenweise auch flächenartig ausbreitet, besonders am linken Temporallappen. An der Hirnbasis derselbe Befund. Die Ventrikel sind prall gefüllt mit einer graugelben Flüssigkeit; das Ependym ist leicht gerötet. Das Dach der rechten Orbita und die Lamina cribrosa ist schmutzig graugrün gefärbt. Bei der Eröffnung derselben quillt eine graugrüne Flüssigkeit hervor. Die oberen Siebbeinzellen rechts erweisen sich als mortifiziert.

Diagnose: Eitrige Meningitis, eitrige Rhinitis. Eitrige Entzündung der rechten oberen Siebbeinzellen mit Knochennekrose ihrer Wandung.

Befund der bakteriologischen Station: Die Kultur vom Nasensekret ergibt Streptokokken in Reinkultur. Kultur vom Lumbalpunktat negativ.

Digitized by Google

Wäre Patient einige Tage früher eingeliefert worden, so hätte das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Nasensekrets sicher Veranlassung gegeben, die Nebenhöhlen, also auch das Siebbein, zu explorieren, so daß man eventuell der Meningitis noch hätte vorbeugen können. Auf jeden Fall erhellt die große Wichtigkeit der bakteriellen Untersuchung des Nasensekrets sowohl in diagnostischer wie prophylaktischer Hinsicht. Es ist daher wohl begreiflich, daß sie auch von maßgebendem Einfluß auf unser Verhalten bei der Therapie von Basisfrakturen mit Beteiligung der vorderen Schädelgrube sein kann.

Fall 4. Der 19jährige Musketier B., ein völlig gesunder, kräftiger Mensch, wird am 2. VIII. 1917 verschüttet. Er ist nur kurze Zeit bewußtlos und wird aus dem rechten Ohr und dem rechten Nasenloch blutend, mit Hautabschürfungen am linken Scheitelbein und an der linken Hand in ein Feldlazarett eingeliefert. Keine Benommenheit, kein Druckpuls, kein Erbrechen. Die Blutung aus Ohr und Nase hält 8 Tage an! Am 22. VIII. wird Patient nach Berlin gebracht, wo auf einer Nervenstation folgender Befund erhoben ist: Pupillen beiderseits gleich weit, gut reagierend. Leichter Nystagmus, leichte Facialislähmung rechts. Flüstersprache rechts: 0,5, links: 4 m. Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke, Lidschluß rechts ungenügend. Stirn rechts schlechter gerunzelt als links. Deutliches Hängen des rechten Mundwinkels. Massetergegend rechts eingesunken; der Unterkiefer weicht beim Mundöffnen etwas nach links ab. In der Gegend des rechten N. infraorbitalis werden Berührungen nicht empfunden, auch Nadelstiche nicht. Nasenreflex vorhanden, Cornealreflex ebenfalls. Beim Blick nach links Nystagmus, weniger beim Blick nach rechts. Händedruck beiderseits kräftig, Fingerbewegung frei. Sehnenreflexe von gewöhnlicher Stärke. Nichts Spastisches. Steht sicher beim Augenschluß. Im rechten Facialis inkomplette Entartungsreaktion.

Diagnose: Parese des rechten Facialis und Trigeminus. Schwerhörigkeit rechts. Lähmung multipler Hirnnerven durch basalen Prozeß, wahrscheinlich Fraktur.

Röntgenaufnahme: Das rechte Os petrosum zeigt nicht, wie sonst, ein vollkommen homogenes Bild, sondern ist an verschiedenen Stellen für die Strahlen mehr oder weniger durchlässig; es bekommt dadurch ein marmoriertes Aussehen.

Am 26. IX. wird von mir folgender Befund erhoben: Vordere Gehörgangswand rechts unregelmäßig hyperostotisch, uneben, wie nach geheilter Fraktur. Vom Trommelfell daher nur die hintere Hälfte und ein Stückchen des vorderen oberen Quadranten zu sehen. In letzterem eine kleine Narbe. Membrana flaccida vorgewölbt, ebenfalls eine Narbe zeigend. Links: Cerumen, dahinter ein getrübtes Trommelfell mit kleiner Narbe hinten oben. Gehörgang ohne Besonderheiten.

Rechte untere Nasenmuschel atrophisch. Rachenschleimhaut trocken, mit zähem Schleim bedeckt.

Gehörprüfung: Flüstersprache beiderseits 6 m. Unterhaltungssprache: Rechts angeblich gar nicht, links 6 m (das Untersuchungszimmer mißt nur

Digitized by Google

6m) gehört. Die Unterhaltungssprache dröhnt angeblich so laut im rechten Ohr, daß sie nicht zu verstehen ist. *Weber* nach rechts, *Schwabach* 4 : 12.

C_1:	rechts 18 : 50	links 50 : 50
c^1:	„ 20 : 35	„ 20 : 35
c^3:	„ 8 : 12	„ 10 : 12.

Rinne beiderseits positiv. Kein Nystagmus. Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

Rechts besteht eine leichte Lidspalterweiterung, wenig fester Lidschluß und Augenthränen. Hypästhetische Zone im Bereich des 2. Trigeminusastes an der rechten Wange und auch auf der Wangenschleimhaut. Konjunktival- und Rachenreflex fehlt. Bei Prüfung mit der Drucksonde erweist sich die Sensibilität gegen links etwas herabgesetzt, auch beim *Fröschels*chen Kitzelversuch.

Ohne Kenntnis der Vorgeschichte hätte das Resultat der Gehörprüfung hier sicher an Hysterie denken lassen, analog dem von *Claus*[4]) beschriebenen Fall. So aber war angesichts des Restes von Facialisparese und Trigeminusanästhesie eine Akkommodationsstörung des rechten Ohres infolge Versagens des M. stapedius anzunehmen, der ja vom Facialis innerviert wird. Als Ursache der vorübergehenden Schädigung des rechten Facialis und Trigeminus wurde von den Nervenärzten wohl mit Recht eine Basisfraktur, nicht bloß eine basale Blutung angenommen, da der Ohrbefund auch dafür spricht. Eine alleinige Fraktur der vorderen Gehörgangswand würde nur einen Teil des Befundes erklären. Da übrigens vom 22. VIII. bis 26. IX. schon eine erhebliche Besserung eingetreten war, ist völlige Heilung des Patienten zu erwarten.

Der vorstehende Fall, dem ich noch mehrere andere hinzufügen könnte, bei denen sogar längere Bewußtlosigkeit bestand, und gleichwohl Spontanheilung mit einseitiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen eintrat (der in diesem Jahre erhobene Ohrbefund bestätigte die Angaben der Patienten über den mehrere Jahre zuvor erlittenen Schädelbruch), ist besonders der Überlegung wert, wie man sich nach *Voß* hätte verhalten sollen.

Da 8 Tage lang eine Blutung aus dem rechten Ohr und der Nase bestand, hätte man ein größeres Gefäß als Quelle der Blutung annehmen müssen, und deshalb am besten, vom Warzenfortsatz aus, zuerst den Sinus sigmoideus exploriert. Da auch die rechte Nasenseite Befund darbot (Atrophie der unteren Muschel), hätte man sich sofort auch zur operativen Inangriffnahme der vorderen Schädelgrube entschließen müssen. Bei seinem guten Allgemeinzustand hätte der kräftige Patient die beiden Eingriffe sehr gut überstanden, wäre aber in Bezug auf Schwerhörigkeit und Sausen um nichts gebessert gewesen, im Gegenteil, das Hörvermögen wäre durch die Totalaufmeißlung noch verschlechtert worden, während

[4]) Diese Beiträge. 1910. Bd. 3. S. 333.

Digitized by Google

die bloße Antrumeröffnung eventuell hörverbessernd gewirkt hätte, da das die Mittelohrräume erfüllende Blut besser als ohne Operation zur Resorption gekommen wäre. Dafür hätte man allerdings die Prognose quoad vitam sicher in der Hand gehabt, ein gewiß nicht zu unterschätzender Vorteil! Übrigens sind Schwerhörigkeit und Sausen oft die einzigen Symptome, wegen deren spontan Geheilte den Arzt aufsuchen. Es sind die Beschwerden dann sicher mehr die Folge der Commotio labyrinthi, welche durch die Gewalteinwirkung stattgefunden hat, als von Blutungen in die Mittelohrräume mit Ausgang in Adhäsionsbildung. Die Erschütterung der Aufmeißlung ist daher auch nicht ganz gleichgültig, während andererseits die Infektionsgefahr eines Hämatotympanum vom Gehörgang oder von der Ohrtrompete aus doch nicht so groß ist, wie *Voß* angibt. So äußert sich *Passow*[5]) folgendermaßen: „Das Hämatotympanum an sich pflegt günstig zu verlaufen. Verhältnismäßig selten schließt sich eine eitrige Otitis media an; ist dies der Fall, so ist rechtzeitig die Parazentese zu machen und für den Abfluß des Sekrets zu sorgen. Im übrigen soll man das Hämatotympanum möglichst sich selbst überlassen. Das Blut durch Inzision des Trommelfells zu entleeren, ist zu widerraten; man kann dadurch leicht eine Infektion und eine künstliche Mittelohreiterung erzeugen."

Das durch eine Trommelfellruptur mit dem Gehörgang in Verbindung stehende Hämatotympanum ist natürlich leichter einer Infektion ausgesetzt als bei intakter Membran (s. Fall 2). Doch kann eine sorgfältige Asepsis (steriler Tampon, nicht Jodoformtampon wegen der Ekzemneigung des Gehörgangs, Schutzverband) hier sehr nützen! — Hervorzuheben ist bei unserem Fall noch, daß Patient absolut keine psychische Alteration oder Symptome neurotischer Art zeigte, ebensowenig wie die anderen Patienten, die ich am Anfang der Epikrise als hierher gehörig erwähnte. Das *Voß*sche Verfahren hätte also allen keinen Vorteil gebracht.

Werfen wir jetzt einen Rückblick auf unsere Kasuistik, so ergeben sich einige Tatsachen und Gesichtspunkte, deren Berücksichtigung wohl geeignet ist, künftig unser Handeln zu beeinflussen. Zunächst möchte ich betonen, daß nicht jedes fötide, selbst pulsierende Sekret im Gehörgang eine Eiterung, etwas Infektiöses

[5]) *Blaus* Encyclopädie f. Ohrenheilk. Leipzig 1900. S. 163. F. C. W. Vogel.

Digitized by Google

zu sein braucht. Gerade Blut zersetzt sich bekanntlich leicht, besonders wenn der Gehörgang ekzematös eng war oder wird, und es sammelt sich dann, wie Fall 1 zeigt, eine bräunliche, übelriechende Flüssigkeit im Meatus an, die event. auch fortgeleitete Pulsation als Ausdruck der Weichteilhyperämie zeigen kann. Freilich handelt es sich hierbei immer nur um geringe Sekretmengen. Jede stärkere Absonderung ist verdächtig, sofern nicht Endolymphe (bei Labyrinthbeteiligung) oder Liquor cerebrospinalis (bei Durariß), eventuell pulsierend, mit abfließt. Im Zweifelfalle entscheidet ja sofort die mikroskopische Untersuchung, ob es sich um eitrige Flüssigkeit oder durch Liquor verdünnte und vermehrte Ekzemabsonderung handelt.

Das Bestehen eines alten oder frischen Gehörgangsekzems als Infektion eines Ohrabschnitts anzusehen und demgemäß als Indikation zur Operation [*Voß*sche Schlußthese 2 b (α)] anzuerkennen, möchte ich ablehnen.

Vielmehr geht weiterhin aus Fall 2, der 14 Jahre seine Mittelohreiterung hatte, und aus dem von *Voß* publizierten Fall von *H. Neumann*, Wien, der erst 10 Tage nach Eintritt der Mittelohreiterung (trotz spaltförmiger Verengerung des Gehörgangs) operiert wurde, hervor, daß selbst akute Infektionen des Mittelohrs uns nicht sofort und unbedingt den Meißel in die Hand zwingen, wenigstens nicht zur Totalaufmeißlung. Der *Neumann*sche Patient der nur 6 Stunden bewußtlos war (8 jähriger Schüler), bot folgenden Operationsbefund: Quer durch den Warzenfortsatz zog eine mit Granulationen und Eiter ausgefüllte Fissur, die sich nach hinten in der Lambdanaht verlor. Bei der nun folgenden Radikaloperation waren die pneumatischen Hohlräume von Granulationen und spärlichem, schleimig-eitrigem Sekret erfüllt. Die Fissur zog quer über den Sinus, bog knapp unter dessen Knie nach innen um und verlief darauf in der Kante der Pyramide bis in das Tegmen in der Mitte über der Prominenz des lateralen Bogenganges. Das Labyrinth war durch die Fissur nicht getroffen. Es wurde das Tegmen bis zur Fissur entfernt, die Kante der Pyramide abgetragen, die Fissur auch nach rückwärts verfolgt und die Dura in ihrem Bereich allenthalben auf ca. 1 cm Breite freigelegt.

Aus vorstehendem Befund geht meines Erachtens deutlich hervor, daß die einfache Aufmeißlung genügt hätte. Höchstens die Entfernung des Amboß wäre bei engem Antrum noch in Frage gekommen. Größere Blutergüsse waren nicht vorhanden, nach dem Allgemeinstatus auch nicht zu vermuten, die Dura intakt,

Digitized by Google

ebenso das Labyrinth, wozu also die Radikaloperation? Eine Infektionsgefahr der intakten Dura lag doch nicht vor, das Ende der Fissur war vom Antrum mastoideum aus zu erreichen, und die Mittelohreiterung, die doch geringfügig war, durchaus zu beherrschen, ohne daß Hammer, Trommelfell, hintere Gehörgangs- und laterale Kuppelraumwand geopfert wurden.

Die Forderung von *Voß*, in jedem Falle von Mitbeteiligung des Ohres an einer Basisfraktur die Totalaufmeißlung vorzunehmen, wenn der Zustand des Patienten einen operativen Eingriff überhaupt gestattet, erscheint mir daher als zu weit gehend. Neben der Prognose quoad vitam braucht die quoad functionem doch nicht ganz übersehen zu werden. Man entscheide also ruhig von Fall zu Fall, richte sich ganz nach dem aufgedeckten Befund und wird selbst nach Opferung des Amboß, ja selbst des Hammers, ein besseres Gehör erzielen als nach Radikaloperation[6]).

Sind z. B. beide Ohren an der Verletzung beteiligt, so wären die doppelseitig radikaloperierten Patienten, besonders Kinder, doch recht übel daran, was *Voß* auch selbst fühlt, wenn er sagt: „Vielleicht, daß wir, je nach der Verschiedenheit in der Schwere der vorgefundenen Verletzung, dem etwaigen Vorhandensein oder Fehlen einer Infektion und dergleichen mehr, der einen Seite den Vortritt lassen und das Ergebnis hiervon zunächst abwarten können. Darüber werden erst weitere Erfahrungen endgültig entscheiden."

Ganz ähnlich ist sein Standpunkt bei gleichzeitiger Verletzung von Ohr und Nase. Prinzipiell fordert er zwar Operation beider Organe (bei günstigem Allgemeinzustand), wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, das Resultat des ersten operativen Eingriffs aufs Spiel zu setzen. Praktisch aber will er auch künftige Erfahrungen abwarten, um entscheiden zu können, ob man sich nicht öfter zunächst auf die vorzugsweise lädierte oder infizierte Partie beschränken müsse, von der aus eine Infektion bzw. Mitverletzung des Endokraniums stattgefunden hat.

Ich denke, daß mein Fall 3 zur Klärung dieser Frage beitragen wird. In der Epikrise und im Anfang wurde versucht, die maßgebenden Gesichtspunkte: Röntgenogramm, Befund der Ohroperation, Allgemeinstatus danach, Nasenbefund, Bakteriengehalt des Nasensekrets, Augenhintergrund hervorzuheben. Da es sich bei der *Killian*schen Radikaloperation eigentlich für die Patienten

[6]) Vergl. *F. Großmann*, Über den Einfluß der Radikaloperation auf das Hörvermögen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 52. S. 28.

Digitized by Google

nur um einen relativ geringfügigen kosmetischen Nachteil handelt, wird man sich im allgemeinen leichter noch zu dieser Operation entschließen als zur Aufmeißlung des zweiten Ohres.

Bemerkenswert scheint mir noch folgendes: In dem Fall von Sinusruptur beschreibt *Voß* (S. 392) neben dem Hämatotympanon eine schwarzblaue Verfärbung über der Spitze des Warzenfortsatzes. Der erste Fall meiner Kasuistik, bei dem eine Sinusruptur recht wahrscheinlich ist, wies eine ähnliche Färbung daselbst bei gleichzeitiger praller Schwellung der Weichteile auf. Im Fall 3 ist nichts davon notiert. Es würde sich verlohnen, künftig darauf besonders zu achten, da eine schon aus äußeren Zeichen diagnostizierbare Sinusverletzung natürlich geeignet ist, die Stellung der Prognose und auch der Indikation zu unseren Eingriffen merklich zu beeinflussen. — Bei Labyrinthverletzung kommt selbstverständlich nur die Totalaufmeißlung in Frage, da ja das Gehör dann ohnehin verloren ist.

Unser oberstes Bestreben muß natürlich immer das Nil nocere bleiben. Von Gegnern einer operativen Behandlung von Basisfrakturen hört man öfter: „Bestimmte Regeln lassen sich überhaupt nicht aufstellen. Man muß daher von Fall zu Fall entscheiden; jedenfalls sind aber die Narben der Spontanheilung, also der Natur, besser und weniger ausgedehnt als die durch Operation gesetzten, daher auch in der Folge wohl weniger störend." — Nun, wenn man bedenkt, daß die Operation oft Sinusrupturen, Durarisse, Knochensplitter, Hirnzertrümmerung, große Hämatome aufdeckt und unschädlich macht, so wird man das Zutrauen zu den Narben der Spontanheilung doch etwas einschränken müssen. Andererseits zeigt unser Fall 4, wie wichtig das Allgemeinbefinden bei der Beurteilung an sich nicht leichter Frakturen ist, und daß man sich nicht zu schnell zu operativem Eingreifen entschließen soll. Denn wenn auch *Voß* glaubt, daß es gelingen wird, durch die Beseitigung der Fissuren, Blutergüsse, Adhäsionen usw. bei vielen Patienten bleibende Störungen totaler oder allgemeiner Art, die sie mehr oder minder erwerbsunfähig machen (neurotische, psychische Symptome, Schwindel, Kopfschmerzen), hintanzuhalten, so ist es doch sicher, daß gerade relativ leichte Fälle durch eine Operation psychisch alteriert werden können! Solche Patienten haben dann folgenden Gedankengang: Es muß doch schlimm mit mir gestanden haben, eine ernste, schwere Verletzung gewesen sein, sonst wäre doch keine Operation notwendig gewesen. Sie achten dann auf ihre Narben, haben bald hier, bald dort Schmerzen,

Digitized by Google

fühlen sich nicht mehr leistungsfähig und werden oft typische Rentenjäger. Gerade deshalb ist man ja neuerdings davon zurückgekommen, die Neurotiker mit einer Rente aus dem Heeresdienst zu entlassen, weil sich gezeigt hat, daß dadurch schwerer psychischer Schaden angerichtet werden kann, denn diese Leute grübeln auch darüber nach, daß sie doch sicher schwerkrank seien, da man sie sonst nicht mit einer Rente weggeschickt hätte.

Ich bin überzeugt, daß Fall 4 durch die Spontanheilung ein viel brauchbarerer Mensch geblieben ist, als wenn er in Befolgung der *Voß*schen Thesen an Ohr und Siebbein operiert worden wäre.

Aber auch bei Patienten mit schweren klinischen Erscheinungen wird man von der ursprünglich gebotenen Operation dann Abstand nehmen können, wenn die Einlieferung erst zu einer Zeit erfolgt, wo bereits eine Besserung zu bemerken ist, wie z. B. in meinem ersten Fall. Es wäre entschieden zu verurteilen, wollte man dem Prinzip zu Liebe doch aktiv vorgehen, wo der Verlauf uns Anhaltspunkte zu günstiger Prognosenstellung gibt. Als Magistri naturae haben wir diese Anhaltspunkte zu berücksichtigen. Natürlich werden wir solche ursprünglich schweren Fälle besonders genau beobachten und uns immer zum Eingreifen bereit halten, sobald Momente eintreten sollten, welche die Prognose trüben könnten. Solange die Schädelbasisfrakturen, selbst mit Beteiligung von Ohr und Nase, zuerst auf chirurgische oder gar Nervenstationen gelegt werden und erst sekundär in die Hand des Otochirurgen kommen, wird man öfter in die eben geschilderte Lage kommen und die Konsequenzen daraus ziehen müssen! — Jedenfalls sei an dieser Stelle nochmals die Forderung erhoben, daß allen Ärzten zur Pflicht gemacht werden müßte, jeden ohne Vorgeschichte bewußtlos eingelieferten Patienten vom Facharzt auf Ohr und Nase untersuchen zu lassen. Dann wird manche falsche Diagnose in Zukunft unterbleiben und mancher Kranke am Leben erhalten werden!

Das über die Schädelbasisfrakturen Gesagte gilt auch für die Kriegsverletzungen des Schädels mit Beteiligung von Ohr und Nase.

Als Ergebnis unserer Erörterungen möchte ich die eingangs erwähnten *Voß*schen Leitsätze folgendermaßen modifizieren:

1. *Schädelbasisfrakturen (auch Kriegsverletzungen des Schädels) bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase gehören dem Otochirurgen.*
2. *Sie sind nicht ausnahmslos, wohl aber dann der operativen Behandlung zu unterziehen,*

Digitized by Google

a) *wenn schwere klinische Erscheinungen vorliegen, die am Tage der Einlieferung noch keine Tendenz zurückzugehen zeigen (Hirndruck, Lähmungen);*
b) *bei Infektion des Schädelinhalts von Ohr oder Nase aus;*
c) *bei sicher nachgewiesener Mitverletzung des inneren Ohrs (Taubheit, Nystagmus, Ausfluß von Endolymphe), der Dura (Ausfluß von Liquor cerebrospinalis) oder der mittleren oder vorderen Schädelgrube und zwar aus prophylaktischen Gründen.*

3. *Selbst leichtere Fälle sind, um einer Infektion des Schädelinhalts vorzubeugen, dann zu operieren,*
   a) *wenn bereits ein Eiterungsprozeß in Ohr und Nase besteht;*
   b) *wenn eine frische Infektion daselbst auftritt, ausgenommen das Ekzem des Gehörganges.*
4. *Oft wird man, besonders bei akuter Infektion, mit der einfachen Antrumaufmeißlung auskommen; nur wenn der Befund es erfordert (z. B. bei Labyrinthverletzung), mache man die Totalaufmeißlung und an der Nase die Radikaloperation des Siebbeins, mit oder ohne Eröffnung der Stirnhöhle.*
5. *Bei Beteiligung beider Ohren, beider Nasenseiten oder von Ohr und Nase stelle man die Indikation für jeden weiteren Eingriff erst dann, wenn der bereits erhobene Operationsbefund die vorhandenen Symptome nicht genügend erklärt, oder eine Infektion an betreffender Stelle zu fürchten ist. — Der Bakteriengehalt des Nasensekrets kann in dieser Hinsicht wertvolle Anhaltspunkte geben. — Temperatursteigerungen rühren oft von der Resorption der vorhandenen Blutergüsse her.*

Buchanzeigen.

Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Von Prof. Dr. *O. Chiari* in Wien. (Neue Deutsche Chirurgie. Begründet von *P. v. Bruns.* Herausgegeben von *H. Küttner* in Breslau. Bd. 19.) Mit 244 Textabbildungen. Stuttgart 1916. Ferd. Enke. 470 S. Einzelpreis 21.— M., in Leinwand geb. 22.80 M.

In dem Handbuche von *Katz, Preysing* und *Blumenfeld* über die Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege besitzen wir eine von verschiedenen Autoren herrührende, demnach ungleichwertige, Beschreibung der einschlägigen Technik, und es lag bisher eine von *einem* Autor herrührende einheitliche Lehrbuch-Darstellung der Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre nicht vor.

Digitized by Google

Es war deshalb zu begrüßen, daß ein Meister des Faches, der Leiter der Wiener Universitätsklinik für Halskrankheiten, in dem vorliegenden Werke die chirurgischen Eingriffe an Kehlkopf und Luftröhre an Hand der neueren Methodik und seiner reichen eigenen Erfahrung geschildert hat.

Die Methoden, die dazu dienen, die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien zu diagnostizieren, sind, der Aufgabe des Buches entsprechend, kurz aber ausreichend besprochen. Die besonders interessierenden Kapitel über bösartige Neubildungen des Kehlkopfes und der Luftröhre enthalten eine objektive Darstellung der *Gluck-Soerensen*schen Operationsmethoden. Von höhem Werte ist die mustergültige Bearbeitung der Behandlung der Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Bei der Besprechung der Tracheotomie hat Verf. mit Recht auf die Schwierigkeiten, die seltneren Ereignisse, die Kunstfehler und die Nachblutungen hingewiesen. Die 4 Fälle von Verblutungen bei 50 Tracheotomien, die Verf. selbst erlebt hat und von denen er die Krankengeschichten gibt, gehören zu dem Lehrreichsten in dem vorliegenden Buche; desgleichen die 6 Fälle von stärkeren Nachblutungen (unter 361 eigenen Tracheotomien).

Für die Neuentwicklung der Stimme nach Operationen am Kehlkopf, besonders bei den Fällen, bei denen die Trachea in die Haut eingenäht ist, möchte Ref. auf folgende von ihm geübte, aber noch nicht veröffentlichte Methodik aufmerksam machen. Er legt den Patienten eine Staubinde um den Hals, die nach Bedarf mehr oder weniger bei den üblichen Sprachübungen angezogen wird. Es gelingt dann, besonders bei den Fällen, in denen die Pseudostimme schwer zu entwickeln ist, sie allmählich hervorzurufen. Künstliche Sprachapparate, Phonationskanülen sind demnach auch in den seltenen Fällen zu vermeiden, in denen Verf. sie noch empfiehlt.

Für die zweite Auflage empfiehlt Ref., den Druck auf Glanzpapier zu vermeiden, da er das Lesen, besonders bei künstlicher Beleuchtung, sehr stört. Die Illustrationen scheinen durch, ihre Deutlichkeit und Übersichtlichkeit würde in vielen Fällen erhöht, wenn sie farbig wären. Inhaltlich wäre es für den Praktiker erwünscht, wenn der gewiß wichtige geschichtliche Teil und die veralteten Methoden entweder gekürzt oder in noch kleinerem Drucke wie bisher gegeben würden. *Katzenstein* (Berlin).

Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Unter Mitwirkung von *K. Grünberg* und *W. Lange* herausgegeben von *Paul Manasse*. Text (307 S.) und Atlas (119 Abbildungen auf 67 Tafeln). Bd. IX des Sammelwerkes: Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete; in Einzeldarstellungen herausgegeben von *O. Körner*. Wiesbaden 1917. J. F. Bergmann. Preis in Mappe 45 Mark.

Das Handbuch ist ungemein kritisch gehalten und bietet eine sachliche, erschöpfende Darstellung der pathologischen Anatomie des Ohres. Wo die Verfasser alte Theorien erwähnen, sind sie gewissenhaft durch eigene Untersuchungen nachgeprüft; wo die Verfasser Neues bringen, da wird es durch genaue und umfangreiche Forschungsresultate belegt. Trotz der gedrängten Kürze sind besonders die Abschnitte von *Manasse* außerordentlich klar und ungemein lehrreich. Man merkt überall, daß die angespannte Tätigkeit langer Jahre erforderlich war, um diese Arbeiten entstehen zu lassen. Es ist für uns Ohrenärzte ein klassisches Werk. — Die Ausstattung des Atlas ist sehr gut; die Abbildungen sind in so musterhafter

Digitized by Google

Weise zusammengestellt, daß sie allein ein umfassendes Lehrmaterial darstellen.

Bei den Entzündungen des Mittelohres unterscheidet *Manasse* eine katarrhalische, eine eitrige, eine hämorrhagische und eine nekrotisierende Form der akuten Erkrankung. Die Otitis necroticans zeigt als Charakteristikum die Thrombenbildung; die bei den anderen Formen stark ausgeprägten entzündlichen Erscheinungen treten hierbei zurück hinter denen des Gewebstodes. Es handelt sich dabei um Fälle von Scharlachdiphtherie, bei denen das Mittelohr auf dem Wege durch die Tube infiziert wird.

Bei der chronischen Mittelohreiterung gehen die Veränderungen meist aus von der Submukosa; man sieht dabei entweder eine nicht eitrige Form der Knochenneubildung oder eine knochenzerstörende Entzündung. Die erstere führt zur Eburneation des Warzenfortsatzes, bei der zweiten Form sieht man auch oft Knochenneubildung mit typischen Osteoblasten, jedoch sind die zerstörenden Vorgänge das Primäre der Erkrankung.

Außerordentlich klar und überzeugend ist der Abschnitt über das Cholesteatom. Außer einem primären Cholesteatom des Felsenbeines gibt es ein Implantationscholesteatom; dagegen verwirft *Manasse* die Theorie der Cholesteatombildung durch Epithelmetaplasie. Das Plattenepithel wandert ein in die Pauke und sendet dann seine Fortsätze tief in die Submukosa der Paukenschleimhaut hinein, die ihres Zylinderepithels an der Stelle oft noch gar nicht beraubt ist. Das Plattenepithel zeigt eine starke Tendenz, in die Tiefe des Bindegewebes einzudringen und hier weiter zu wuchern. Die Zerstörung des Knochens kommt nicht nur durch Druckusur zustande, sondern auch durch „selbständiges progredientes Wachstum des Plattenepithels."

Die Geschwülste des Mittelohres behandelt *Grünberg*. Er teilt sie ein in solche mit expansivem und solche mit infiltrativem Wachstum. Bei den Ohrpolypen nimmt er nicht „generell verschiedene Typen an, sondern verschiedene Entwicklungsstadien", trotzdem ihre mikroskopischen Bilder so wechselnd sind. Die früher als echte Myxome angesprochenen Geschwülste sind meistens nichts anderes als ödematöse Granulome. Das Karzinom des Mittelohres ist fast immer ein Plattenepithel-Krebs. Dieses Epithel könnte durch Eiterung hineingeschwemmt sein oder es könnte sich um eine karzinomatöse Degeneration von Cholesteatomen handeln.—Die Tuberkulose des Mittelohres befällt fast stets zunächst die Schleimhaut. Hier kommt es entweder zu zerstörenden Veränderungen oder zu Granulationswucherungen. Der umgebende Knochen wird kariös und nekrotisch. An der Tube ist ein stärkeres Befallensein des knöchernen Teiles charakteristisch. Widerstandsfähiger als der Knochen erweisen sich die Weichteile der Fensterverschlüsse des Labyrinths. Die Dura setzt dem Fortschreiten der Erkrankung mehr Widerstand entgegen, als man dies sonst bei eitrigen Otitiden gewöhnt ist.

In dem Kapitel der pathologischen Anatomie von Labyrinth und Hörnerv beschreibt *Manasse* zunächst seine Befunde bei echter *Ménière*scher Krankheit: Blutungen im Ligamentum spirale und den bindegewebigen Partien der Macula sacculi sowie innerhalb der Nerven. Bei Labyrinthdegenerationen finden sich Veränderungen im Ductus cochlearis, Ganglion spirale, den Nervenkanälen der Schnecke und am Stamm

Digitized by Google

des Nervus cochlearis. Bei der Labyrinthitis unterscheidet er die tympanogene — Einbruch meistens durch die Fenster, seltener durch den Bogengang und die präformierten Gefäßverbindungen von Mittelohr und Labyrinth — die meningogene und die anatomisch noch nicht nachgewiesene metastatische Form bei Infektionskrankheiten. Bei der serösen Labyrinthitis bleiben die Labyrinthteile im wesentlichen intakt, bei der eitrigen findet man ausgedehnte Zerstörungen. Bei der chronischen eitrigen Labyrinthitis besteht das Exsudat zum kleinen Teil aus flüssigem Material, zum größten Teil stellt es ein organisiertes Gewebe dar. Im Knochen findet sich oft Neubildung. Die Labyrinthweichteile gehen meist zugrunde.

Bei der nicht eiterigen chronischen Labyrinthitis unterscheidet *Manasse* eine fibröse Form, die im wesentlichen als Periostitis interna fibrosa des Labyrinthes bezeichnet werden könnte, von der ossifizierenden, bei der eine metaplastische Knochenneubildung auftritt, d. h. Knochen aus Bindegewebe ohne Osteoblastentätigkeit entsteht. Auch hierbei ist das innere Periost der eigentliche Sitz der Erkrankung. Bei dieser Form läßt sich der neue Knochen von dem alten Labyrinthknochen stets scharf abgrenzen im Gegensatz zu dem Befund bei der eitrigen Labyrinthitis, deren Knochenneubildung durch Osteoblastentätigkeit entsteht und deshalb von dem umgebenden alten Knochen nicht zu unterscheiden ist.

Bei der Neuritis acustica unterscheidet *Manasse* zwei Gruppen: die toxisch degenerative und die eitrige Form. Über die Ostitis dura metaplastica der Labyrinthkapsel schreibt *Manasse*, daß Teile der Labyrinthkapsel ihre normale Struktur verlieren, die Kompakta aufgezehrt und durch neugebildetes andersartiges Knochengewebe ersetzt wird. *Manasse* fand an der Prädilektionsstelle der Erkrankung oft angeborene Anomalien, nämlich Einlagerungen von Knorpel oder Fettmark in den Knochen. Der neugebildete Knochen wird durch zwei Arten der Einschmelzung nochmals aufgelöst. Einmal durch siebartige Durchlöcherung, andererseits durch Osteoblastentätigkeit. Der alte Labyrinthknochen geht dagegen nicht durch Osteoblastentätigkeit zugrunde, sondern schwindet lediglich infolge Vordringens des neuen Knochens. Es ist also die Neubildung das Primäre, die Einschmelzung das Sekundäre.

Das Kapitel über Taubstummheit ist von *Lange* bearbeitet. Er unterscheidet Mißbildungserscheinungen und Krankheitsfolgeerscheinungen, die zur Taubheit führen. Große Bedeutung für die pathologische Diagnose hat das Bild des Modiolus. Ist er gut ausgebildet, so kann man trotz großer Veränderungen am Nervengewebe auf sekundäre Degeneration schließen. Bei Mißbildungen zeigt der Modiolus pathologische Befunde. Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle hält in Bezug auf die Deutung einer strengeren Kritik nicht stand. Oft sind die Erscheinungen der sekundären Degeneration für Entwicklungshemmungen angesehen worden.

Auch der Abschnitt über endokranielle Komplikationen ist von *Lange* verfaßt: Der Hirnabszeß geht entweder aus von dem meningitischen Herd per continuitatem, wobei er in der weißen Substanz günstigere Bedingungen für die Weiterentwickelung findet, oder die Entzündungserreger gelangen auf dem Blutwege ins Innere der Hirnsubstanz.

Zur Pathologie des operierten Ohres bemerkt *Lange*, daß es sich bei dem Ersatz des Operationsdefektes nicht nur um Gewebsneubildung

Digitized by Google

handele, sondern daß dabei die entzündliche Reaktion infolge der Infektion die Haup rolle spiele. Knochensubstanz wird im Innern der Wundhöhle wenig gebildet, mehr vom Periost am Wundrand. Das im Anschluß an die Operation in der Höhle massenhaft auftretende Granulationsgewebe geht bald in ein Stadium der Rückbildung über. Gleichzeitig fangen die Epithelreste in der Wundhöhle an zu wuchern; bei der Radikaloperationshöhle verdrängt das Pflasterepithel der Epidermis meistens das Schleimhautepithel, doch hat dieses besonders im Kindesalter eine sehr starke Wachstumsenergie. Die sogenannten Tubeneiterungen rühren meistens aus dem unteren Teile der Pauke her. *A. Güttich* (Berlin).

Der Geruch. Von Dr. *Hans Hennig.* 533 S. Leipzig 1916. J. A. Barth. Preis 15 M., geb. 17 M.

Seit *Zwaardemakers* Physiologie des Geruchs und der Spezialabhandlung *Nagels* in seinem Handbuch der Physiologie ist keine zusammenfassende Übersicht über die Fortschritte der Geruchsforschung mehr erschienen. So ist es ein besonderes Verdienst *Hennigs*, daß er in diesem Werke die große Lücke ausfüllt. Noch bemerkenswerter wird seine Arbeit dadurch, daß er vom Standpunkt des Psychologen ausgehend in seinen Versuchen den entgegengesetzten Weg wie bisher einschlägt und, auf seinen Ergebnissen fußend, eine weitgehende Kritik an dem bisher Gewonnenen ausübt.

Er bricht völlig mit der *Zwaardemaker*schen Einteilung der Geruchsklassen und stellt, nur die sinnlichen Eindrücke befragend, eine kontinuierliche Reihe von 6 Grundgerüchen auf, die er als würzig, blumig, fruchtig, harzig, brenzlich und faulig bezeichnet. Da „der Geruch keine kolligative, sondern konstitutive Eigenschaft der Materie" ist, fordert Verfasser von den chemischen Riechkörpern, die zu einer seiner sechs psychologischen Geruchsklassen gehören sollen, als gemeinsames konstitutives Kennzeichen die gleiche Eigenart der innermolekularen Bindungsart. Ihre gegenseitige Beziehung wird im Modell richtig dargestellt, wenn diese sechs Grundgerüche an den sechs Ecken eines regelmäßigen trigonalen Prismas stehen. Seine Versuche stellte er mit 415 Riechstoffen in fünf verschiedenen Konzentrationen von ganz schwachen bis ganz starken bei einer großen Anzahl von Versuchspersonen an, wobei er ein monorhines (mit einem Nasenloch), ein dirhines (mit beiden Nasenlöchern) und ein dichorhines Riechen (für jedes Nasenloch gleichzeitig einen anderen Geruch) unterscheidet. Zu berücksichtigen ist dabei der Anteil anderer Sinne am Geruch, so die Temperatur-, Druck- und Stichempfindungen durch Trigeminusreiz, sowie die Geschmacksempfindungen, die stark zu bewerten sind, da die Geschmacksendapparate des Nasenraumes auf viel kleinere Mengen ansprechen, als diejenigen des Mundraums.

Beim Geruch ist zu unterscheiden der reine Gegebenheitsgeruch und der Gegenstandsgeruch, bei dem das visuelle Wahrnehmungsbild und die Geruchsempfindung zusammen verschmelzen. Für die Geruchsbezeichnung ist von Wert, daß, wie die ältesten Bezeichnungen in der Sprache sinnlich und gegenständlich waren, so auch dies für den Geruchsnamen anzunehmen ist, wozu dann später mannigfaltige Bezeichnungen kommen, die die Qualität der Geruchsklassen besonders beschreiben. Bei der Einteilung der Gerüche nach ihrer psychologischen Qualität findet sich das bemerkenswerte Ergebnis, daß die einzelnen Gerüche kontinuierlich durch Anwachsen der Ähnlichkeit

Digitized by Google

mit dem folgenden und durch Abnahme der Ähnlichkeit mit dem vorhergehenden Geruch ineinander übergehen, im Gegensatz zu den bisherigen früheren Geruchsklassifikationen. Bei den Mischgerüchen bestreitet Verfasser die Geruchsaufhebung bei dichorhinem Riechen, vor allem daß, wie *Zwaardemaker* behauptet, nur die Vertreter ein und derselben Klasse oder sehr nahe verwandter Unterklassen in Mischgerüchen vorkommen, und meint vielmehr, daß Gerüche miteinander verschmelzen, ohne daß dabei die Analyse der einzelnen Komponenten völlig aufgehoben würde.

Von einem Mischgeruch kann nur gesprochen werden, wenn das Geruchserlebnis von mehreren Riechstoffen gleichzeitig ausgelöst wird, und eine Verschmelzung kann nur gelten, wenn der Mischgeruch als einfache Geruchsempfindung erscheint, wobei nur das sinnliche Erlebnis entscheidet, ob eine Einheit oder Mehrheitsauffassung vorliegt. Die Geruchsqualität eines Riechstoffes, der nur aus einer einzigen chemischen Verbindung besteht, erscheint als einheitliche und einfache Geruchsempfindung und die Stabilität natürlicher und künstlicher Gemenge ist eine physikalisch-chemische Frage. Bei Mischgerüchen ergab sich die Möglichkeit des Kombinations-, des Sukzessions-, des Koinzidenz- und des Dualitätsgeruches. Der erste zeigt eine gewisse Fülle und Reichtum, der zweite eine Auflösung des Kombinationsgeruches, der dritte die Trennung zweier Komponenten aus dem Kombinationsgeruch, wobei ein allgemeines geruchliches Neben- und Hintereinander entsteht. Beim Dualitätsgeruch schließlich bleibt der Erlebnisteil, die einheitliche Zusammenfassung aus und nur das Nebeneinander der Teile ohne jeglichen Wettstreit wird sinnlich deutlich. Die Darstellung des Kombinationsgeruches im Geruchsprisma geschieht derart, daß man die gewählten Komponenten durch die geradeste Linie verbindet, die dann m ist durch das Innere des Prismas geht.

Es folgen weitere Beobachtungen über die Verschmelzung nicht geruchlicher Komponenten des komplexen Geruchserlebnisses mit der Geruchsqualität; über den Gefühlston mit seiner Änderung durch Gewöhnung oder bei längerer Dauer der Exposition der Stoffe zu unlustvollen Organempfindungen oder Begleiterscheinungen, sowie Zunahme oder Umschlag desselben trotz Abschwächung des Reizes; über die Abhängigkeit des Gefühlstones von Rasseeigentümlichkeiten, von individueller Anlage und Idiosynkrasien. Ein Schema der Gefühlsbetonung wäre beim Geruchsprisma derart darzustellen, daß eine Schnittfläche das Prisma in eine angenehme und eine unangenehme Hälfte trennt. Der Gefühlston von Geruchserinnerungen und Geruchsvorstellungen pflegt von gleicher Art zu sein, wie der, welcher der entsprechenden Geruchsempfindung eigentümlich ist. Mitempfindungen des Geruches finden sich bei Reizung des Gehörs-, des Geschmacks- und des Tastsinnes, wobei durch die Mitbeteiligung der anderen Sinne unter verschiedener Empfindlichkeit die Entscheidung schwer fällt, ob es sich um eine Mitempfindung oder um eine Illusion handelt.

Der Ansicht, daß im Geruchsgebiete zahlreiche regellose individuelle Unterschiede bestehen, tritt Verfasser scharf entgegen und weist nach, daß eine große Reihe besonderer Faktoren, wie botanische Eigentümlichkeiten, Tageszeit, physikalisch-chemische Eigenarten, das Urteil wesentlich zu beeinflussen vermögen. Entgegengesetzt der früheren Annahme wird betont, daß mit steigendem Reiz auch die Empfindungsintensität bis zur obersten

Digitized by Google

Grenze steigt, daß eine Verdünnung der Riechlösung nicht immer eine Reizverringerung, eine Verstärkung nicht immer eine Reizvergrößerung bewirkt. Für die Geruchswahrnehmungen im allgemeinen, namentlich für die Bekanntheitsqualität und das Wiedererkennen kommen die Residuen, d. h. Beziehungen auf ein früheres Bewußtsein oder auch funktionelle Nachwirkungen, ebenso in Betracht wie bei den anderen Sinnesgebieten.

Bei der Frage der Ermüdung des Geruchssinnes sind zur Analyse der Erscheinungen eine Reihe von wesentlichen Faktoren zu berücksichtigen, wie die toxische Lähmung der Riechschleimhaut, die Abstumpfung der Aufmerksamkeit und die Ermüdung des Endapparates.

Es bestehen Geruchsnachwirkungen nach der Entfernung einer Riechquelle in Gestalt von Reproduktionen der Geruchserinnerungen und als Nachwirkung des in der Schleimhaut verbliebenen Riechmoleküls. Auch kann wohl jeder Geruch, wenn er in starker Konzentration dauernd geboten wird, eine Beeinträchtigung des Bewußtseins, eine Geruchsvergiftung hervorrufen.

Bei den chemischen Geruchsverbindungen fehlen Riechstoffe aus der organischen Chemie, und deutlich riechende anorganische Substanzen betreffen nur einen geschlossenen Bezirk des Prismenmodells, die Flächen faulig, fruchtig und brenzlich. Die Elemente selbst sind meist geruchlos, erst ihre Verbindungen riechen. Bei den Riechstoffen gelten als Urheber des Geruchs die geruchgebenden oder osmophoren Atomgruppen. Damit eine chemische Verbindung ein Riechstoff ist, müssen an ein Radikal (Osmogen) osmophore Gruppen treten, deren besondere Bindungsart durch den Charakter des Geruches bestimmt wird.

Es folgt noch eine eingehende Behandlung der Physik des Geruches, der Geruchsmessung, des Vorgangs an der Riechschleimhaut. Letzterer spielt sich wohl derart ab, daß die Riechmoleküle in die Riechschleimhaut eindringen und sich dort lösen, wie etwa ein Metalloxyd in einem Glasfluß, indem sie eine Spaltung ihrer innermolekularen Geruchsverbindungen erleiden, infolge deren die Erregungsleitung im Nerven nach dem zentralen Teile erfolgt. Den sechs Geruchsbindungen entsprechend wären dann auch sechs Erregungsarten anzunehmen.

Bei der Frage der genetischen Psychologie des Geruchs kommt Verf. zu folgenden Sätzen: Noch nie war bei dem Tier eine Geruchsreaktion durch irgendeinen Stoff auszulösen, den der Mensch nicht auch zu riechen imstande ist; auf manche Aromatika reagieren Tiere unter natürlichen Bedingungen nicht, doch fehlen dazu Dressurversuche. Im Riechen sind fast alle Menschen ungeübt; so kann man nicht sagen, wie weit die Geruchsleistung sich steigern ließe bei Übung von frühester Jugend an. Interessante Beobachtungen schließen sich an über den Spürsinn der Naturvölker, den animalischen Wert des Geruchssinnes, die Entwicklung des Geruchssinnes beim Kinde, die Reaktion der Tiere auf Riechstoffe und in einem Anhang noch über künstliche Geruchsfährten und die Reaktionsart der Ameise mit sehr eingehenden Versuchen und schließlich über die Qualitätenreihe des Geschmacks.

Beyer (Berlin).

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

RF
1
.P3
v.10

Passow-Schaefer
Beiträge zur anatomie... der ohres u halses. 1918

895750

RF
1
P3
J.10/1918

Billings Library 895750

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CHICAGO
64 434 957

Digitized by Google